COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00060127

RECAP

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library

# CLINIQUE MÉDICALE

DE

# L'HOTEL-DIEU DE PARIS

TOUS DROITS RÉSERVÉS

# CLINIQUE MÉDICALE

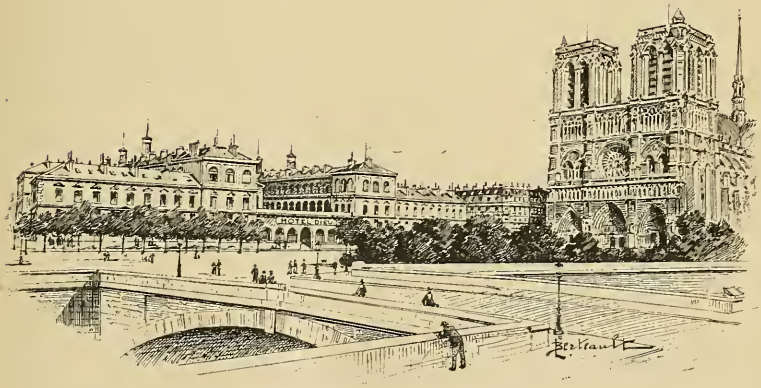
DE

# L'HOTEL-DIEU DE PARIS

PAR

GEORGES DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU




L'HOTEL-DIEU DE PARIS

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1898

45 - 38910

RC61
D56
t.1
1896/97

*Les figures intercalées dans cet ouvrage sont dues au Dr P. BONNIER, qui avait déjà fait les figures du « Manuel de Pathologie interne », du* Professeur Dieulafoy.

# CLINIQUE MÉDICALE

DE

# L'HOTEL-DIEU

---

## LEÇON D'OUVERTURE

(14 NOVEMBRE 1896)

MESSIEURS,

Il y a dix ans, la Faculté de médecine me faisait l'honneur de m'appeler à la chaire de pathologie interne; aujourd'hui, elle me fait gravir l'échelon suprême, elle me confie la chaire de clinique. Je vous ai dit, autrefois, dans ma leçon d'inauguration, comment je comprenais l'enseignement de la pathologie; je vais vous dire, aujourd'hui, comment je comprends l'enseignement de la clinique.

Mais avant tout, que mes premières paroles, en entrant dans cet amphithéâtre, soient des paroles de gratitude et de remerciements. Des remerciements à vous, Monsieur le Doyen, qui, toujours sur la brèche, vous occupez avec un soin si jaloux de la prospérité de notre École; des remerciements à vous, mes Maîtres et Collègues, qui avez bien voulu honorer de votre présence cette première séance, où je reçois de vos mains l'investiture; des remerciements à vous, mes élèves, mes collaborateurs, groupés autour de moi, fidèles et dévoués; des remerciements à vous, étudiants, jeunes et anciens, amis souvent inconnus, que j'ai eu la bonne fortune de trouver à tous les tournants de ma vie médicale, aux jours

difficiles comme aux jours heureux, et qui occupez, vous le savez, une large place dans mon cœur.

Messieurs, rendons un légitime hommage à l'homme éminent qui m'a précédé dans cette chaire. L'éloge du professeur Sée n'est plus à faire; mes collègues Debove et Landouzy se sont acquittés de cette tâche, l'un au nom de la Faculté, l'autre au nom de l'Académie de médecine, et ils l'ont fait en termes si élevés, que je ne saurais mieux faire, à mon tour, que vous rappeler leurs propres paroles :

« Agir, impatiemment entreprendre, voir sur l'heure, essayer de suite, contrôler immédiatement au laboratoire, était plus le fait de Germain Sée, que d'attendre les hasards apportés par la pratique médicale, que de s'attarder aux lenteurs inévitables des observations cliniques. Le tempérament de Sée l'avait marqué pour être un apôtre de la thérapeutique physiologique, un instaurateur de la pathologie et de la clinique expérimentales. Sa taille athlétique, sa physionomie respirant la puissance et la volonté, son geste ferme, sa parole nette, un peu hautaine, parfois ironique, tout en lui sentait la force servie par une vaste intelligence, tout en lui sentait la force doublée d'une activité jamais défaillante, qui étonnait les anciens, que jalousaient les jeunes[1]. »

Il n'est pas possible de mieux dépeindre les qualités dominantes du professeur Sée. Ardent lutteur, travailleur infatigable, se lançant à nouveau dans la mêlée, à un âge où l'on ne dédaigne généralement pas le repos, Germain Sée a pris une large part au mouvement scientifique de ces vingt dernières années, et son enseignement laissera parmi nous une trace profonde.

Maintenant, Messieurs, qu'il me soit donné de remonter plus haut dans le passé; je me sens entraîné, comme par un sentiment de piété filiale, vers une époque lointaine où la clinique de l'Hôtel-Dieu brillait d'un éclat incomparable, et je vois se dresser devant moi la grande figure de Trousseau! Laissez-moi, je vous en prie, évoquer des souvenirs qui me

[1] Landouzy. *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séance du 19 mai 1896.

sont chers ; laissez-moi vous parler du Maître illustre qui a immortalisé la chaire de l'Hôtel-Dieu ; j'ai l'honneur insigne d'avoir été son élève, et, si vous me permettez de revivre au milieu de vous les quelques années de jeunesse qui ont décidé de ma carrière, vous m'aurez donné une bien douce satisfaction et je n'aurai jamais mieux compris le vers du poète :

*... Forsan et hæc olim meminisse juvabit.*

Lorsque je quittai ma bonne ville de Toulouse pour venir à Paris étudier la médecine, la Faculté de Paris était dans toute sa gloire : Andral vivait encore ; Bouillaud était entouré d'une majestueuse auréole ; Velpeau personnifiait avec grandeur la chirurgie française ; Nélaton était à l'apogée de sa renommée, et, du fond du Collège de France, le génie de Claude Bernard rayonnait sur nous. J'en passe et des meilleurs.

Au milieu de ces hommes, universellement connus et respectés, Trousseau tenait le sceptre de la médecine ; les études multiples et variées de toute sa vie en avaient fait l'esprit le plus cultivé, l'intelligence la plus ouverte qu'on puisse imaginer. Trousseau était né à Tours, en 1801. Dès l'âge de vingt ans, il était professeur de rhétorique à Châteauroux, et sa passion pour les « belles-lettres » et pour les auteurs classiques n'a certainement pas été étrangère à l'éloquence du professeur et au style admirable de l'écrivain.

Mais Trousseau ne devait pas longtemps enseigner la rhétorique à Châteauroux ; à l'instigation de Bretonneau, le Maître auquel il voua une admiration sans bornes, il commença ses études en médecine à l'école de Tours. Deux ans plus tard, il vint à Paris, et fut nommé interne à la maison de santé de Charenton, où, sous la direction d'Esquirol, il s'adonna à l'étude des maladies mentales.

A dater de cette époque, les événements se précipitent. A vingt-six ans, Trousseau est docteur en médecine ; à vingt-sept ans, il enlève au concours sa nomination d'agrégé à la Faculté de Paris. Cette même année, une épidémie de fièvre jaune éclate à Gibraltar : on l'envoie en mission avec

Louis, pour étudier la fièvre jaune. L'année suivante, une terrible épidémie de diphtérie ravage la Sologne : on l'envoie en mission avec Ramon, pour étudier de près la diphtérie et pour combattre le fléau. Médecin d'hôpital, il est déjà le maître incontesté; à la crèche de l'hôpital Necker, il étudie et il enseigne les maladies des nouveau-nés; à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, il étudie et il enseigne les maladies des enfants. En 1837, il est nommé, après concours, à la chaire de thérapeutique, et, pendant quinze années le grand amphithéâtre de l'Ecole, trop petit pour contenir le flot des auditeurs, retentit des éclatants succès de son enseignement. Enfin, en 1852, en pleine maturité de sa puissante intelligence, Trousseau devient professeur de clinique à l'Hôtel-Dieu.

C'est à la clinique du vieil Hôtel-Dieu que je vis Trousseau pour la première fois, en 1863. Dès le matin même de mon arrivée à Paris, ainsi que je l'ai raconté ailleurs, je m'empressai de me rendre à l'hôpital pour voir et entendre cet homme, dont les ouvrages m'avaient si fortement impressionné. Je me mêlai à la foule des élèves. Je fus émerveillé, je fus ébloui. Un grand nombre de médecins, de toute nationalité, avides de s'instruire, suivaient la visite. Duchenne (de Boulogne), une de nos grandes illustrations médicales, était des plus assidus.

Trousseau discutait les cas les plus dissemblables avec une égale compétence. Qu'il abordât les questions de pathologie générale, de thérapeutique ou de clinique, on sentait qu'il était partout sur son terrain. Ses causeries familières au lit du malade avaient un charme inexprimable. Ses superbes leçons à l'amphithéâtre étaient nourries, documentées, longuement préparées, et représentaient une somme de labeur considérable; la précision dans les idées, la clarté dans l'exposition, voilà l'éloquence de bon aloi, l'éloquence scientifique qui présidait à l'enseignement de Trousseau.

Tous les jours, j'attendais avec impatience le moment de me rendre à l'hôpital. J'avais des lettres d'introduction auprès de Trousseau, mais je n'avais pas osé les lui remettre. Un de

ses élèves préférés, Krishaber, qui devint mon intime ami, voulut me présenter au chef, mais j'étais intimidé : je n'acceptai pas la proposition, et cependant j'en avais bien envie.

Un jour, pendant la visite à la salle des femmes, on arrive auprès d'une malade qui, désireuse d'attirer sur elle l'attention, était en train de simuler une légère attaque d'hystérie. Trousseau l'examine, découvre la supercherie, nous parle longuement de l'état mental des hystériques ; puis il ajoute, en souriant : ce besoin, ce désir de s'exhiber, de se mettre en évidence, n'est pas seulement spécial à l'hystérie, bien des femmes ont ce léger travers; elles l'avaient même déjà dans l'antiquité, s'il faut en croire Ovide; témoin l'enlèvement des Sabines par les Romains; car, si les Sabines avaient accepté l'invitation des Romains, c'était, dit Ovide, au moins autant pour se donner elles-mêmes en spectacle, que pour assister au spectacle qu'on leur offrait. Et Trousseau se met à nous citer le passage d'Ovide concernant cet épisode; mais voilà qu'arrivé au vers qui résumait si bien sa pensée, sa mémoire le sert mal, il cherche un instant, puis, s'adressant autour de lui : Qui de vous va me rappeler ce vers d'Ovide? — Nul ne répond; — je savais le passage en question; j'hésitai un instant, puis je lançai le vers d'Ovide :

*Spectatum veniunt, veniunt spectentur ut ipsæ.*

Trousseau fut enchanté de la réplique. — Qui donc êtes-vous, me dit-il? — Je me nommai. — Vous portez, ajouta-t-il, un nom renommé et respecté dans notre profession ; venez me voir, nous causerons. Je me rendis chez Trousseau : il me fit un accueil paternel, il me parla longuement de l'avenir, et voilà comment la vie médicale s'ouvrit à moi sous son puissant patronage. En 1865, je devins externe dans son service, où je passai avec mon ami Vergely, aujourd'hui professeur à la Faculté de Bordeaux, une année inoubliable. Je fus reçu chez Trousseau comme un enfant de la maison, il m'admit dans son intimité, souvent il m'entretint des grandes questions médicales qui, après l'avoir passionné, me passionnaient à mon tour ; mais hélas, ces beaux jours ne devaient

pas durer longtemps : deux ans plus tard, le Maître était mortellement atteint, et j'eus la douloureuse mission d'assister à sa lente et fière agonie.

Un de ses élèves favoris, le professeur Peter, dans le discours qu'il a prononcé à Tours, en 1887, a raconté, en paroles émues, la fin de Trousseau :

« C'est le 1er janvier 1867, dit Peter, alors que j'allais lui porter mes souhaits de nouvel an, que Trousseau me dit avec une tristesse résignée : « Je suis perdu ; une phlegmatia qui vient de se déclarer cette nuit ne me laisse plus aucun doute sur la nature de mon mal. » Trousseau disait vrai ; c'était lui qui avait découvert les rapports de la phlébite et du cancer de l'estomac, et voici qu'il constatait sur lui-même la réalisation de ce rapport, comme la réalité de sa découverte. Sa vie ne fut plus dès lors qu'une longue torture ; les souffrances physiques déprimaient ses forces sans troubler sa sérénité ; c'est en savant qu'il parlait de son mal, c'est en stoïcien qu'il le supportait. Je n'ai jamais vu spectacle d'une plus émouvante grandeur. »

Pendant ces derniers mois, où la maladie accentuait progressivement ses ravages, Trousseau ne proféra ni une plainte ni un murmure. Les discussions médicales restaient sa distraction favorite et le souvenir de son maître Bretonneau hantait souvent sa pensée. Jusqu'au dernier moment, il eut le souci de ses élèves et de ses amis ; à tous il voulait être encore utile, en semant le bien autour de lui. J'étais un jour près du lit du mourant, et Nélaton entra discrètement pour lui serrer la main encore une fois. Mon ami, lui dit Trousseau, de sa voix défaillante, notre camarade Voyet (de Chartres) n'est pas décoré ; vous êtes tout-puissant ; obtenez la croix pour lui, vous me ferez plaisir. — Nélaton tout émotionné lui répondit : Je cours aux Tuileries. — Et, deux heures après, Nélaton revenait, apportant à Trousseau, dont l'œil s'illumina, le décret qui nommait son ami Voyet, chevalier de la Légion d'honneur.

Trousseau mourut le 23 juin 1867. Il n'avait que soixante-six ans.

... PROFESSEUR TROUSSEAU À SON LIT DE MORT

Et maintenant, Messieurs, que trente ans sont presque écoulés, et que le temps permet de juger sainement les choses, c'est bien le moment d'envisager dans son ensemble l'œuvre de Trousseau.

Ce qui me frappe le plus, chez cet homme, c'est la lumineuse intuition avec laquelle il avait prédit les découvertes bactériologiques et les doctrines pasteuriennes qui sont la gloire de notre époque.

A ce titre, Trousseau a été un véritable précurseur, et l'admirable évolution qui se fait actuellement en médecine est la continuation et l'éclatante confirmation des idées pour lesquelles Trousseau a toujours combattu.

A ce sujet, et pour bien mettre en relief l'enchaînement des faits, permettez-moi d'envisager la question à ses différentes phases.

Quelles étaient les notions médicales régnantes au commencement de ce siècle? Sous l'impulsion vigoureuse de Broussais, ce tribun de la médecine, la doctrine de l'irritation et de l'inflammation dominait toute la pathologie. Les différences que présentaient entre elles les maladies inflammatoires d'un organe ou d'un appareil, ne tenaient qu'à l'intensité plus ou moins grande de la cause irritante ou à la réaction plus ou moins vive de l'économie; quant à la qualité de cette cause irritante, il n'en était pas question. Il importerait peu, d'après la doctrine de Broussais, qu'une entérite banale différât, par sa forme et par ses symptômes, de la fièvre typhoïde ou du choléra; Broussais ne verrait dans ces maladies que des irritations intestinales, d'intensité diverse, éveillant des sympathies différentes, sans se soucier autrement de la nature ou de la qualité de l'agent provocateur; et ainsi de suite pour toutes les inflammations. Pareille doctrine avait engendré la thérapeutique que l'on sait : le traitement antiphlogistique et les saignées à outrance.

Grâce à sa séduisante simplicité, la doctrine de Broussais eut un retentissement considérable; plusieurs générations en furent imprégnées, et pour lui porter les premiers coups, il ne fallut rien moins que l'œuvre de Laënnec et la puissante

autorité de Bretonneau « qui, sur les débris du physiologisme et du prétendu rationnalisme en thérapeutique, éleva la doctrine de la spécificité dans les maladies ».

Alors s'ouvre une ère nouvelle : la spécificité domine la médecine, la qualité de l'agent provocateur prend une situation prépondérante, et, dans ses merveilleuses leçons sur la spécificité et sur la contagion, leçons qu'on ne saurait trop relire et méditer, Trousseau ouvre la voie à travers laquelle les doctrines microbiennes se précipiteront plus tard comme un torrent.

Diphtérie, fièvre typhoïde, choléra, fièvres éruptives et tant d'autres maladies, sont des maladies spécifiques, ce qui veut dire qu'elles présentent des caractères spéciaux qui les différencient entre elles et qui permettent d'établir des espèces nosologiques, d'une façon aussi absolue, qu'on a établi des espèces botaniques ou des espèces zoologiques. De là, le nom de maladies spécifiques.

Mais Trousseau, conséquent avec lui-même, poursuit jusqu'au bout son raisonnement. Pour être spécifiques, dit-il, ces maladies doivent avoir nécessairement un germe morbifique qui, lui aussi, est spécifique, et, tout en proclamant l'existence de ces germes, Trousseau prédit en termes explicites l'avènement de la bactériologie. Voulez-vous savoir à quel point Trousseau était déjà dans le mouvement, à l'époque éloignée dont je vous parle? Ecoutez, je vous prie, ce saisissant passage de ses leçons[1] et vous jugerez :

« Je dois vous rappeler, dit Trousseau, la théorie nouvelle de M. Pasteur sur les ferments. Vous savez que ce savant est arrivé à nier les ferments; des expériences très minutieusement faites l'ont conduit à professer que la fermentation était due à des spores, et que telle spore, reconnaissable à certains caractères, jouissait de la propriété de donner naissance, dans un milieu déterminé, à des fermentations d'espèce différente. De telle sorte qu'il y aurait des spores différentes pour les fermentations alcoolique, lactique, butyrique, etc.

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 525.

*N'existerait-il pas aussi des spores morbides...*, spores qui n'attendraient que certaines circonstances déterminées pour révéler leur existence, se développer, se multiplier, et donner naissance à la prétendue fermentation morbide? N'a-t-on pas dit que le pus faisait le pus? *Il est peut-être une sporule purulente. qui rendrait compte de l'infection purulente; il est peut-être aussi une sporule dysentérique, une sporule cholérique*, etc., etc. Les faits de contagion se trouveraient ainsi expliqués, si l'on pouvait découvrir la présence de ces spores morbifiques; *mais, pour arriver à cette découverte, il faudra suivre la voie tracée par M. Pasteur et procéder avec la même habileté et la même patience expérimentales.* »

Eh bien! Messieurs, que pensez-vous de cette prophétie géniale, et, si à l'instant, Trousseau apparaissait parmi vous, de quelle acclamation le salueriez-vous, cet homme qui, si longtemps à l'avance, prédisait et glorifiait les découvertes de notre illustre Pasteur! Il demandait qu'on recherchât la sporule de l'infection purulente; nous la connaissons, maintenant, elle s'appelle le streptocoque; il demandait qu'on découvrît les germes morbifiques de la diphtérie, de la fièvre typhoïde, du choléra; nous les connaissons maintenant; ils sont les témoins irréfutables de la spécificité morbide qu'il avait si hautement proclamée au nom de la clinique!

Ce que nous appelons aujourd'hui le microbisme latent, c'est-à-dire le silence longtemps prolongé des germes dans l'organisme, ainsi que la conservation de ces germes morbifiques en dehors de l'organisme, tout cela était connu de Trousseau, qui ne manquait pas d'en citer de nombreux et saisissants exemples, quand il cherchait, à l'occasion de l'éclosion des maladies, à faire la part de la graine et la part du terrain, c'est-à-dire la part de l'économie vivante.

Ne croyez pas, en effet, que dans la détermination des maladies, Trousseau fût disposé à donner à la graine (au microbe), un rôle par trop prépondérant. Il faut voir avec quelle insistance il met en relief le rôle et la valeur du terrain; ce terrain qui fait que chacun de nous individualise la ma-

ladie à sa manière ; ce terrain que nous recevons par héritage ou que nous façonnons au cours de notre existence ; ce terrain qui, suivant les états d'immunité, de réceptivité, d'opportunité morbide, peut annihiler, peut favoriser ou modifier à l'infini le développement des germes. Ici encore, les idées actuelles concordent de tous points avec les doctrines de Trousseau.

Après cette vue d'ensemble sur l'œuvre de Trousseau, je n'en finirais pas, Messieurs, si je voulais vous rappeler tous les sujets qu'il a enfantés, élucidés ou vulgarisés. Je ne peux pourtant pas les passer tous sous silence.

Ainsi, ses travaux sur la diphtérie resteront un modèle inimitable, dont les moindres détails se trouvent confirmés par les découvertes bactériologiques. La fausse membrane était si peu, pour Trousseau, la caractéristique de la diphtérie, que, dans sa leçon sur l'angine couenneuse commune, il a bien soin de diviser les angines membraneuses en deux catégories, celles qui sont diphtériques et celles qui ne le sont pas.

La diphtérie était tellement, dans son idée, une maladie toxique, qu'il nous la fait connaître sous une forme non décrite avant lui ; il crée, à cette occasion, la dénomination de diphtérie maligne et il en retrace, du premier coup, un tableau si saisissant et si complet, qu'on ne saurait y rien ajouter après lui.

Discute-t-il la nature des paralysies diphtériques, il n'hésite pas à conclure qu'il s'agit là de paralysies toxiques dues au poison diphtérique ; conclusion rigoureusement vraie, puisque MM. Roux et Yersin, dans une série de remarquables travaux, ont découvert la toxine diphtérique et ont expérimentalement démontré le rôle de cette toxine dans la genèse des paralysies.

Cherche-t-il à élucider la question si controversée des angines de la scarlatine, il nous montre, d'une part, qu'il existe des angines pultacées et des angines membraneuses qui n'ont rien à voir avec la diphtérie — c'est à leur sujet qu'il crée son fameux aphorisme : la scarlatine n'aime pas le

larynx — et il nous enseigne, d'autre part, qu'il existe au décours de la scarlatine des angines membraneuses secondaires ou tardives, trop souvent tributaires de la diphtérie. Ce que Trousseau précisait si nettement au nom de la clinique, les recherches actuelles l'ont de tous points confirmé.

Partout, vous le voyez, même sûreté de jugement, même intuition de la vérité.

Dois-je vous rappeler les fameuses leçons sur les fièvres éruptives et sur l'infection purulente? Vous parlerai-je des chapitres concernant l'aphasie, la maladie d'Addison, la maladie de Basedow, et tant d'autres sujets que Trousseau prenait à l'état presque embryonnaire, mais qu'il mûrissait hâtivement, qu'il faisait éclore, et qui prenaient ensuite leur essor, marqués au coin de son talent et de son autorité.

Qui n'a présent à l'esprit ses cliniques sur la pleurésie; que vous dire que vous ne sachiez sur la thoracentèse et sur la trachéotomie, deux des plus beaux fleurons de sa couronne. En vous parlant de ces opérations, dont il fut l'initiateur et on pourrait dire l'inventeur, je touche à un sujet qui nous révèle les tendances chirurgicales de Trousseau. Ces tendances chirurgicales, on les retrouve à chaque instant dans ses écrits, et sa belle leçon sur les phlegmons périnéphrétiques semble vraiment être l'œuvre d'un chirurgien. C'est qu'en effet, Trousseau possédait à fond l'anatomie et la médecine opératoire; vous en serez moins surpris, quand vous saurez que, le jour où il était élu agrégé de la Faculté de médecine de Paris, ce même jour, il était nommé chirurgien en chef de l'hôpital de Tours.

L'esquisse incomplète que je viens d'ébaucher à grands traits, ne donne qu'une faible idée de ce que fut l'illustre professeur de clinique de l'Hôtel-Dieu, mais cette esquisse, tout imparfaite qu'elle est, permet d'entrevoir l'importance et l'étendue de l'œuvre magistrale de Trousseau : cette œuvre est pour nous une source inépuisable d'instruction et de lumière.

Il est deux hommes, à mon avis, deux médecins, qui, à des titres divers, auront exercé une influence prépondérante

sur les destinées médicales de ce siècle : ces deux génies bienfaisants sont Laënnec et Trousseau!

Maintenant, Messieurs, comment descendre des sommets où vous avez bien voulu me suivre, et comment trouver une transition pour vous convier à écouter quelques instants ce que j'appelais prétentieusement, au début de cette séance, mes idées sur l'enseignement clinique. Je vous demande encore quelques moments de patience, je n'en abuserai pas. A croire certains réformateurs, les grandes découvertes de notre époque seraient en train de saper les doctrines médicales du temps passé, et de la vieille médecine il ne resterait bientôt plus que des épaves. A cette médecine séculaire, dite médecine d'observation, on oppose la médecine nouvelle, dite médecine d'expérimentation. L'exagération s'en mêlant, il semblerait vraiment que les expériences sur les animaux dussent remplacer avec avantage l'étude du malade, et la fréquentation de l'hôpital n'aurait plus qu'un intérêt secondaire, distancé par l'intérêt dominant du laboratoire; encore un peu et on arriverait à paraphraser un mot célèbre : « La médecine! nous avons changé tout cela. »

Essayons, si vous le voulez bien, de remettre les choses à leur vraie place, et commençons par dresser le bilan de l'enseignement clinique actuel. Il est évident que cet enseignement clinique n'est plus tout à fait, aujourd'hui, ce qu'il était il y a quelques années; il s'est modifié, il se transforme tous les jours, il s'enrichit, et c'est à nous de savoir mettre à profit ses richesses. Pour bien faire comprendre cette continuelle transformation, je vais choisir quelques exemples qui feront mieux saisir ma pensée.

Voici un individu qui vient vous consulter pour une bronchite légère, consécutive, paraît-il, à une grippe ou à un refroidissement. Du reste, pas de fièvre, pas d'amaigrissement, appétit fort bon, état général excellent, et, n'étaient la toux et l'expectoration, cet homme ne songerait même pas à se soigner, tant son indisposition le préoccupe peu. L'auscultation de la poitrine ne dénote que quelques râles, sans loca-

lisation et sans importance. Devant un cas aussi simple, aussi anodin, vous n'hésitez pas à porter le pronostic le plus favorable, et vous pouvez, sans vous compromettre, affirmer que la maladie guérira.

Mais voici que l'analyse des crachats démontre d'une façon indéniable que cet homme a une bronchite tuberculeuse. Du même coup tout s'écroule, diagnostic, pronostic et traitement. Cette maladie, que vous considériez à tort comme tout à fait bénigne, vous apparaît maintenant, pour l'avenir, d'une excessive gravité. Cliniquement, j'en conviens, vous n'aviez aucune raison pour penser à la tuberculose, car vous n'aviez constaté ni signes, ni symptômes qui vous permissent de porter ce diagnostic, et cependant le malade est tuberculeux. Cela prouve que, dans le cas actuel et dans des cas analogues, les anciens moyens d'investigation sont insuffisants, et que le diagnostic clinique doit s'incliner devant le diagnostic bactériologique.

Second exemple. On est appelé auprès d'un jeune garçon atteint, depuis deux jours, d'une angine violente. Le mal de gorge a débuté chez lui brusquement, avec frisson, fièvre à 40 degrés et dysphagie intense. Dès le premier jour, les amygdales étaient rouges et tuméfiées. Au second jour, des vésicules d'herpès apparaissent sur la muqueuse de la gorge et sur les lèvres. En même temps, quelques fausses membranes tapissent l'amygdale. Voilà un type d'angine herpétique; le début brusque, la véhémence de la fièvre, l'intensité de la douleur, l'apparition des groupes d'herpès, rien n'y manque. On se croit donc absolument certain du diagnostic et on porte en conséquence le pronostic le plus favorable. Mais, hélas, on s'était trompé, et le malade est enlevé par une terrible diphtérie. Il avait une angine diphtérique à forme herpétique.

Je ne voudrais pas revenir encore une fois sur ce que d'autres ont dit, et sur ce que j'ai répété moi-même à satiété. L'observation clinique, livrée à ses seules ressources, est incapable de dire si une angine est diphtérique ou si elle ne l'est pas; l'examen bactériologique peut seul nous permettre d'affirmer le diagnostic. Vouloir procéder autrement, c'est

aller au-devant des plus terribles mécomptes; c'est exposer à la contagiosité des enfants, une famille, un entourage qu'on aurait pu préserver; c'est exposer à la mort un malheureux qu'on aurait pu sauver si la diphtérie avait été diagnostiquée et traitée à temps par le sérum. Les plus habiles cliniciens s'y sont trompés et s'y trompent tous les jours; il faut donc en prendre son parti, et proclamer, une fois pour toutes, qu'en fait d'angines membraneuses, le diagnostic clinique doit s'incliner absolument devant le diagnostic bactériologique.

Encore un exemple. On vous demande votre avis, au sujet d'une jeune femme, dont la maladie présente un diagnostic des plus difficiles. La maladie a débuté il y a quelques jours par des maux de tête violents, accompagnés de fièvre et d'une forte élévation de température. Depuis lors, la céphalée et la toux sont restés les symptômes dominants. L'anorexie est complète, la malade a éprouvé quelques nausées et la constipation n'a cédé qu'à des purgatifs qui ont, du reste, occasionné des vomissements. A l'auscultation de la poitrine, on perçoit des râles disséminés, sans caractères bien tranchés. Malgré la médication instituée, la situation ne s'est pas modifiée, les maux de tête sont toujours dominants. Quant au diagnostic, il est resté en suspens; on voudrait bien pouvoir se raccrocher à l'idée de grippe à prédominance céphalique, mais ce diagnostic est livré à des hypothèses; on voudrait même pouvoir se rattacher à l'idée de fièvre typhoïde, mais ce diagnostic est lui-même peu probable, car la malade n'a ni épistaxis, ni diarrhée, ni gargouillement iliaque, ni ballonnement du ventre; on guette l'apparition des taches rosées lenticulaires, mais elles n'apparaissent pas, et on est bien forcé de s'avouer que la violence des maux de tête, la constipation, la tendance aux nausées et aux vomissements, joints à la toux et aux râles constatés dans la poitrine, on est bien forcé, dis-je, de s'avouer que tout cela ressemble terriblement à une méningite tuberculeuse. Dès lors, on se laisse aller au plus sombre pronostic, et on perd tout espoir sur l'issue favorable de la maladie.

Ces hésitations, ces incertitudes, nous les avons tous connues, et nous les aurions tous partagées dans le cas auquel je

viens de faire allusion; car, s'il est possible, le plus souvent, d'arriver au diagnostic de la fièvre typhoïde, il est des cas, encore assez fréquents, qu'il s'agisse de formes légères ou de formes insolites, où ce diagnostic est véritablement insurmontable. Mais aujourd'hui, le doute n'est plus permis, et nous possédons un moyen de diagnostic absolument certain, depuis que M. Widal nous a fait connaître le procédé, aussi simple qu'ingénieux, de la réaction agglutinante. Donc, en ce qui concerne la fièvre typhoïde, le diagnostic clinique doit s'incliner devant le séro-diagnostic.

Les quelques exemples que je viens de citer ne sont pas faits pour diminuer en quoi que ce soit l'importance et le prestige de la clinique; au contraire, ils nous permettent d'espérer que, grâce à des acquisitions continuelles, le diagnostic, qui est une des attributions de la clinique, finira peu à peu par atteindre la précision d'une science exacte.

Dans cet ordre d'idées, Laënnec a commencé. C'était de la fameuse clinique que faisait Laënnec, lorsqu'il inventa l'auscultation, et lorsque, dans ses immortels travaux, il unifia les différentes formes du processus tuberculeux, devançant ainsi l'unification ratifiée par la découverte du bacille de Koch.

C'est de la clinique que nous faisons tous les jours, quand nous pratiquons l'examen du sang, des urines, des humeurs, et quand nous mettons au service du diagnostic le thermomètre, le microscope, le laryngoscope, l'ophtalmoscope et autres moyens de contrôle et d'analyse.

Enfin, c'est encore et toujours de la clinique que nous faisons, quand, pour fixer un diagnostic, nous avons recours aux recherches bactériologiques et aux recherches expérimentales.

La clinique prend son bien partout où elle le trouve ; tous les modes d'investigation accroissent son patrimoine ; son domaine s'étend tous les jours. Il serait faux de dire, par conséquent, qu'il y a une ancienne médecine et une médecine nouvelle ; il en est de la médecine comme de toutes choses : elle poursuit son évolution, elle marche avec le progrès.

Dans le bilan que je viens de dresser, je n'ai encore envisagé la clinique qu'à un point de vue, celui qui concerne le diagnostic. Mais le diagnostic n'est, lui-même, qu'un des côtés de la clinique. Une fois la maladie reconnue, tout n'est pas dit, il s'en faut. Qu'un malade soit atteint de tuberculose, de pneumonie, de broncho-pneumonie, de grippe, de fièvre typhoïde, d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse quelconque, comment cette maladie va-t-elle évoluer?

C'est ici que s'accentue le rôle du médecin ; c'est ici qu'il faut être attentif, sagace et expérimenté. En face de l'ennemi qui s'est installé dans la place, comment le malade va-t-il réagir ; comment est-il armé pour la lutte et pour la défense ; a-t-il des tares héréditaires, possède-t-il un certain degré d'immunité ; ses organes sont-ils en bon état, n'ont-ils pas été antérieurement adultérés ; le foie continuera-t-il à remplir son rôle efficace vis-à-vis des poisons de l'organisme; le rein sera-t-il à la hauteur de sa tâche pour éliminer ces poisons ; le cœur, à un moment donné, ne faiblira-t-il pas à la peine ; des infections satellites ou secondaires ne vont-elles pas se produire ; des germes morbides, jusqu'alors latents, ne vont-ils pas se réveiller, et, dans cette lutte terrible et parfois si inégale, entre l'homme malade et les ennemis multiples qui l'assiègent, quelle sera votre conduite, à vous, clinicien?

Car, veuillez bien le remarquer, Messieurs, dans cette nouvelle étape de la maladie, votre rôle a changé. Au début, il s'agissait surtout de formuler un diagnostic, et cette tâche a pu être singulièrement facilitée par l'examen d'un crachat, par l'analyse d'une urine, par la culture d'un microbe ou par une réaction de sérum. Mais actuellement, la situation est autrement compliquée : la maladie est diagnostiquée, fort bien, mais cette maladie, souvent grave, parfois complexe, est en pleine évolution, et la question du pronostic se présente sans cesse à votre esprit. Du reste, dans la famille du malade, dans son entourage, on vous questionne continuellement sur la gravité, sur la durée, sur l'issue probable de la maladie. C'est bien le moment de faire appel à votre expérience de clinicien.

Vous avez la vie d'un homme entre vos mains ; sur quoi baserez-vous vos indications thérapeutiques ; dans quel sens dirigerez-vous vos moyens d'action ? Si vous ne possédez pas cette expérience, qu'on ne peut acquérir que par la fréquentation et par l'observation assidue et incessante du malade, si vous n'êtes pas aptes à saisir les changements qui peuvent surgir d'un instant à l'autre ; si vous n'êtes pas habile à dépister les nuances, parfois si légères, qui annoncent la détente du mal ou qui font présager l'orage ; si vous n'êtes pas prêt, au signal voulu, à agir énergiquement ; si vous ne savez pas ménager les forces de votre malade ; si, dans le désir de bien faire, vous dépassez le but, si vous épuisez le cœur que vous vouliez fortifier, si vous épuisez le rein sous prétexte d'activer sa fonction ; en un mot, si votre éducation médicale ne vous permet pas de sentir en vous « l'influence secrète » qui est comme le témoignage intime du devoir médical accompli, vous avez beau être chimiste, physiologiste, bactériologiste..... vous n'êtes pas médecin.

Tout ceci, Messieurs, pour en arriver à conclure qu'on ne peut être un clinicien, dans le vrai sens du mot, qu'en faisant marcher de pair l'étude du malade et les travaux du laboratoire.

Depuis quelques années, l'orientation des études médicales s'est modifiée. Sous des apparences d'audace et de témérité, bien légitimées par ses succès, la chirurgie est devenue envahissante. Ainsi que je le disais dans une récente communication à l'Académie, il se fait, peu à peu, un courant qui tend à entraîner dans le domaine de la chirurgie ce qui constituait le patrimoine de la médecine. La thérapeutiquedes lésions péritonéales est devenue presque entièrement chirurgicale : péritonites tuberculeuses, tuberculose primitive chronique du cæcum, péritonite pneumococcique, péritonites par perforation, péritonites appendiculaires, bénéficient largement, tous les jours, de l'intervention chirurgicale.

Les lésions calculeuses du rein, les pyélonéphrites d'ori-

gines diverses, les périnéphrites scléro-lipomateuses et suppurées, certaines hématuries rebelles et persistantes, autant d'affections qui sont du domaine de la médecine, sont améliorées ou guéries par le traitement chirurgical et échappent presque complètement à la thérapeutique médicale.

Les lésions calculeuses de la vésicule biliaire et du canal cholédoque, les cholécystites de toute nature, ces affections si complètement médicales, sont devenues l'un des triomphes de la thérapeutique chirurgicale.

Les brides et les adhérences, si fréquentes dans la cavité abdominale, ces adhérences qui torturent parfois les malades, en simulant les douleurs des ulcérations stomacales ou les douleurs des crises hépatiques et néphrétiques, sont autant de lésions qui, par les symptômes qu'elles provoquent, rentrent dans les attributs de la médecine, mais qui, par le traitement qu'elles comportent, appartiennent entièrement à la chirurgie.

J'en dirai autant de bon nombre de maladies des poumons et de la plèvre, pleurésies purulentes, pleurésies enkystées, anciens foyers de vomique pleurale, hydatides pulmonaires, toutes affections essentiellement médicales, mais sur lesquelles le traitement médical est impuissant et qui bénéficient largement de l'intervention chirurgicale.

Les mêmes remarques commencent à être applicables à certaines affections médicales de l'encéphale et du rachis.

Eh bien, Messieurs, allons-nous assister ainsi, sans mot dire, au démembrement de notre patrimoine médical? Pour ma part, j'applaudis, autant que qui que ce soit, aux merveilleux résultats de la chirurgie actuelle; mais il ne dépend que de nous, médecins, de revendiquer la part qui nous est due. Il ne suffit pas de rester spectateurs platoniques du progrès de la chirurgie, il faut prendre nous-mêmes une part active à ce mouvement médico-chirurgical. Depuis quelque temps, les médecins se sont trop désintéressés des études chirurgicales. On s'est spécialisé de plus en plus, on s'est cantonné sur un terrain dont on ne daignait pas sortir, et l'enseignement officiel a tracé, entre la médecine et la chirurgie, une

ligne de démarcation quasi infranchissable. A mon sens, c'est un peu exagéré.

Nos internes en médecine et nos internes en chirurgie, cette pépinière d'élite qui est l'honneur et l'avant-garde de la médecine française, ont fini, eux aussi, par se spécialiser de telle sorte, qu'il n'est pas rare de voir un interne faire toutes ses années d'internat, exclusivement en médecine ou en chirurgie, laissant ainsi dans son instruction une lacune qui ne sera pas toujours facile à combler.

Ainsi qu'on l'a dit avec raison : « Ce qu'on ne sait pas, nuit toujours à ce qu'on sait. » Souvent, je me suis rappelé les fortes leçons d'anatomie que me donnait jadis mon ami Terrier, aujourd'hui mon collègue à la Faculté, et je ne me suis jamais repenti d'avoir fait deux années d'internat en chirurgie chez Velpeau et chez Denonvilliers.

Dans bien des circonstances, ainsi que je l'ai dit ailleurs, la chirurgie a tout à gagner à s'entourer des conseils médicaux; c'est à nous, médecins, qu'incombe le rôle, parfois si difficile, de poser les indications et les contre-indications d'une opération, d'en saisir le moment opportun et d'armer en temps voulu la main du chirurgien. Les quelques exemples suivants prouveront la vérité de ce que j'avance :

Vous êtes le médecin d'une famille qui a mis en vous toute sa confiance. Un jour, chez l'un des enfants, une appendicite se déclare. Dès lors, votre rôle médico-chirurgical commence; vous diagnostiquez d'abord l'attaque appendiculaire, vous en suivez heure par heure l'évolution et, dès que l'intervention chirurgicale vous paraît utile ou urgente, vous la provoquez sans tarder, vous en prenez la responsabilité, vous faites mander le chirurgien, en vous rappelant qu'une journée perdue cause parfois la mort du malade. Voilà comment je comprends l'intervention médicale en chirurgie.

Vous êtes appelé auprès d'une jeune femme qui vient d'être prise de très violentes douleurs au creux de l'estomac. Dans l'entourage de la malade, on a déjà prononcé le mot de coliques hépatiques. Vous arrivez auprès de la malade

que vous trouvez en proie à des douleurs abdominales si vives, que l'idée d'une péritonite, par perforation de l'estomac ou du duodénum, vous vient à l'esprit. Les muscles abdominaux sont tellement tendus, tellement contracturés que le ventre en est induré et tout aplati. Le toucher, le palper abdominal est extrêmement douloureux, surtout à la région épigastrique. Il n'y a eu qu'un seul vomissement porracé, on a constaté quelques secousses de hoquet. Le pouls est accéléré et petit. Si vous n'avez que des notions chirurgicales insuffisantes, vous vous contenterez d'agir médicalement; vous pratiquerez des injections de morphine pour calmer les douleurs, vous appliquerez de la glace sur le ventre, vous perdrez votre temps à faire une enquête minutieuse pour savoir si cette jeune femme avait eu antérieurement des symptômes d'ulcère stomacal et la malade mourra.

Mais, si vos connaissances médico-chirurgicales vous ont appris comment évolue la péritonite suraiguë consécutive à l'ulcère perforant de l'estomac, vous ne perdrez pas un instant, vous demanderez aussitôt un chirurgien, vous prendrez la responsabilité de l'opération, et l'opération étant faite d'une façon hâtive et précoce, dix, quinze heures après la perforation stomacale, la malade a bien des chances d'être sauvée. Voilà un nouvel exemple de l'intervention médicale en chirurgie.

On vous prie de donner vos soins à un jeune garçon qui a été pris, récemment, de frissons, de fièvre, de grand malaise et d'un état général qui rappelle les premiers jours d'une fièvre typhoïde grave. Puis sont survenus quelques vomissements avec douleurs au creux épigastrique. Evidemment, il s'agit là d'un état infectieux qui n'est pas sans vous donner déjà de vives inquiétudes. Reste à déterminer la nature de cet état infectieux. Quelques douleurs, que vous prenez pour du rhumatisme infectieux, apparaissent à la jambe droite, à la cuisse, au genou. Le malade se plaint d'oppression. L'idée d'une endocardite infectieuse vous vient à l'esprit, vous auscultez le cœur, mais vous n'y constatez aucune lésion.

Si vous n'avez que des notions chirurgicales insuffisantes,

vous essayez de combattre l'état infectieux; vous vous contentez d'agir médicalement : la quinine, l'acide salicylique, le salicylate de soude, et autres médicaments font les frais du traitement et le mal va empirer. Mais, si vos connaissances médico-chirurgicales vous ont appris ce qu'est l'ostéomyélite, vous ferez aussitôt appeler un chirurgien, on procédera, sans tarder, à l'opération et votre malade aura bien des chances d'être sauvé.

Si je vous ai cité ces quelques exemples que je pourrais multiplier, c'est pour que vous soyez bien convaincus que l'enseignement clinique, dit médical, ne doit pas craindre, par moments, d'étendre un peu ses limites ; il est des cas où il se fusionne avec l'enseignement chirurgical, je ne perdrai jamais l'occasion de vous le prouver.

En terminant, Messieurs, permettez-moi de vous remercier de votre bienveillante attention. Je viens de vous exposer le programme de notre enseignement clinique, et je ne me fais aucune illusion sur l'étendue de ma tâche. Pendant les dix années où j'ai eu l'honneur d'occuper la chaire de pathologie interne, il n'est pas une de mes leçons qui n'ait été préparée et travaillée avec l'acharnement que mettrait un candidat à préparer une leçon pour son concours d'agrégation. Je sentais bien que c'était pour moi comme une introduction à la chaire de clinique que j'occuperais peut-être un jour. Vous me trouverez toujours prêt à vous donner tout mon temps et à vous consacrer tous mes efforts. Toutefois, ma tâche sera singulièrement facilitée, car je suis entouré d'un brillant état-major, composé d'hommes dévoués, instruits, pleins d'ardeur, et dont la notoriété vous est déjà connue[1].

Vous trouverez ici, comme dans toutes les cliniques de la Faculté, tous les moyens de vous instruire, c'est-à-dire les travaux du laboratoire et l'étude des malades. Mais, ces

1. Chefs de clinique : MM. Charrier et Rénon ; chefs de laboratoire : MM. Caussade et du Pasquier; interne du service : M. Apert.

pauvres malades, n'oublions jamais, Messieurs, que nous ne saurions les entourer de trop d'égards ; ménageons-les physiquement, en leur évitant des examens trop souvent répétés ou trop longtemps prolongés, ménageons-les moralement, en ne prononçant jamais devant eux une seule parole qui puisse les éclairer sur la gravité de leur mal ; ils sont deux fois à plaindre, car ils sont malades et malheureux ; et, à ce double titre, ils ont droit à toute notre sollicitude, à notre dévouement et à notre respect.

DEUXIÈME LEÇON

## ŒDÈME BRIGHTIQUE SURAIGU DU POUMON

---

Messieurs,

J'ai souvent appelé votre attention sur la fréquence des œdèmes pulmonaires qui surviennent au cours des néphrites. Un malade est-il atteint de néphrite aiguë, néphrite scarlatineuse, ou syphilitique précoce, néphrite *a frigore*, il est rare que l'œdème pulmonaire ne vienne pas s'associer aux œdèmes périphériques. Tantôt, cet œdème pulmonaire atteint les bronches plus encore que le poumon, c'est l'ancienne bronchite albuminurique de Lasègue; tantôt les poumons sont pris pour leur propre compte, surtout à leur base, et l'auscultation y fait percevoir une multitude de râles fins sibilants et surtout sous-crépitants. Parfois enfin, la plèvre participe au processus exsudatif, et la matité, le souffle, l'égophonie sont en rapport avec la quantité du liquide épanché. Limité à ces faibles proportions, l'œdème broncho-pulmonaire mérite à peine le nom de complication, il fait partie de la poussée œdémateuse qui tend à se faire de tous côtés, il est une cause de dyspnée, mais il n'a pas dans l'évolution de la néphrite aiguë une situation prépondérante. Il n'en est plus de même d'une autre variété d'œdème pulmonaire, à

laquelle il faut réserver le nom d'*œdème pulmonaire suraigu*, complication aussi soudaine que terrible.

Une remarque analogue s'applique aux œdèmes pulmonaires des néphrites chroniques. Souvent, à l'auscultation d'individus atteints de maladie de Bright, je vous ai fait entendre, à la base des poumons, des râles fins, sous-crépitants, râles de congestion œdémateuse, qui s'immobilisent pendant des semaines et des mois et qui sont un épiphénomène fréquent dans le cours des néphrites chroniques. En pareil cas, l'œdème du poumon n'a pas grande importance; il est plus ou moins étendu, plus ou moins tenace, il participe pour sa part à la gêne respiratoire, mais il ne concentre pas sur lui toute l'attention. Il n'en est plus de même de l'autre variété d'œdème, l'*œdème pulmonaire suraigu*, qui peut éclater soudainement dans le cours des néphrites chroniques et qui met en quelques instants la vie en danger.

Cet *œdème pulmonaire suraigu des néphrites*, que je vais étudier aujourd'hui, revêt d'emblée, vous allez le voir, une violence qui en fait une des complications les plus redoutables; il ne peut être comparé, comme soudaineté et comme intensité, qu'à l'œdème pulmonaire suraigu qui éclate parfois à la suite des thoracentèses *mal faites*, alors que l'opérateur a eu le tort de retirer trop rapidement ou trop complètement une grande quantité de liquide pleural : à peine la thoracentèse est-elle terminée, que le malade est pris d'étouffements, d'angoisse, de quintes de toux, et il expectore quelques cents grammes, un litre, deux litres, d'un liquide spumeux, albumineux, rosé, qui est le témoin et la conséquence de l'œdème suraigu qui inonde les poumons[1]. Heureux quand ce terrible accident ne se termine pas par la mort!

Pareil œdème suraigu du poumon peut survenir au cours des néphrites. Un individu chez lequel une néphrite évoluait d'une façon souvent silencieuse, est pris soudainement, sans cause apparente, de violentes quintes de toux et d'une oppression rapidement croissante; presque en même temps

1. Pour plus de détails sur cette question, voyez : *Manuel de pathologie interne*, 1897, 10e édition, t. I, p. 432.

il expectore en abondance et il continue à expectorer un liquide spumeux, albumineux, de teinte rosée, expectoration caractéristique de l'œdème suraigu du poumon. En quelques heures la vie est en danger, et si vous n'intervenez à temps, par des moyens que nous aurons à discuter plus loin, le malade succombe souvent à cette terrible complication.

Le malade que je vous présente en ce moment et qui va faire le sujet de cette leçon, a justement été atteint de cet *œdème brightique suraigu du poumon*, et à le voir actuellement, ayant si bonne mine, si bonne allure, on ne se douterait guère qu'il est entré, il y a quelques jours, mourant à l'hôpital. Le 15 octobre dernier, cet homme, âgé de quarante-cinq ans, typographe de son état, a été pris d'une oppression si rapidement inquiétante, qu'on n'a eu que le temps de le mettre en voiture et de le transporter à grand'peine à l'Hôtel-Dieu. Dès son arrivée dans notre salle Saint-Christophe, au lit n° 2, il a donné aux élèves du service l'impression d'une asphyxie imminente et d'une mort prochaine. La face pâle et couverte de sueurs froides, l'œil éteint, les lèvres livides, les doigts et les ongles bleuâtres, la respiration anxieuse et précipitée, le pouls misérable et accéléré, tel était l'état du moribond. Dans ces conditions, l'interrogatoire du malade était impraticable. L'auscultation du cœur était impossible; l'auscultation de la poitrine faisait percevoir, dans toute l'étendue des deux poumons, quelques râles sibilants et une véritable pluie de râles fins sous-crépitants. Au premier abord, cet état rappelait la bronchite capillaire, ou le catarrhe suffoquant, ou la granulie; il donnait encore l'impression d'une maladie du cœur ou de l'aorte avec retentissement pulmonaire. Bien que difficile, le diagnostic n'était pas insurmontable si l'on savait mettre à profit les quelques signes de grande valeur dont je vais vous parler. Le malade toussait et crachait, et son expectoration abondante, prenait dans le crachoir une apparence mousseuse, spumeuse, rosée. De plus, les paupières étaient bouffies, les jambes étaient légèrement œdématiées, la température était abaissée à 35°,2 et les quelques gouttes d'urine, rendues par le malade,

étaient fortement albumineuses. L'étude raisonnée de ces symptômes, l'oligurie, l'albuminurie, la bouffissure du visage, témoignaient de l'existence d'une néphrite; et l'expectoration mousseuse, albumineuse, rosée, jointe à la pluie de râles fins qui encombraient les poumons, tout cela permit à mon chef de clinique M. Charrier de poser le diagnostic d'œdème brightique suraigu du poumon. C'est en effet le diagnostic auquel il fallait s'arrêter.

En pareille circonstance, la médication s'imposait, on appliqua immédiatement des ventouses scarifiées et on pratiqua une saignée de 300 grammes. L'effet produit par l'émission sanguine fut immédiat. Il se fit, dans l'état du malade, un changement à vue. La respiration devint plus libre, l'expectoration plus rare, en moins d'une heure, la pluie de râles fins disparut aux parties supérieures des poumons et la mort fut conjurée. Il n'est pas possible de voir un succès thérapeutique plus prompt et plus saisissant. On prescrivit le régime lacté absolu, les boissons lactosées, et en fait de médicament, je me bornai à donner une dose journalière de 20 grammes de vin diurétique de Trousseau.

Le lendemain, le malade était transformé, il respirait à son aise, la teinte asphyxique avait disparu et la température était normale. L'auscultation du cœur, devenue possible, laissait percevoir un léger bruit de galop, ce signe précieux dont nous devons la connaissance à M. Potain, et à l'auscultation des poumons on n'entendait plus de râles qu'aux deux bases; partout ailleurs la respiration était devenue normale, les reins commençaient à fonctionner et les urines, presque nulles la veille, mais fort albumineuses, s'élevaient maintenant à 200 grammes. La partie était gagnée.

Dès le surlendemain, le malade pouvait nous donner sur son état antérieur les renseignements les plus circonstanciés; il nous raconta que depuis quelque temps sa santé s'était légèrement altérée; il avait éprouvé depuis plusieurs mois quelques-uns des petits accidents du brightisme : pollakiurie, crampes dans les mollets; sensation du doigt mort, œdème des paupières et des malléoles, et c'est dans le cours de ce brightisme, qu'avaient éclaté les grands acci-

dents d'œdème pulmonaire suraigu avec menace d'axphyxie.

Vous avez pu suivre l'amélioration rapide qui s'est faite chez cet homme. En quelques jours, la situation a totalement changé; aujourd'hui la respiration est régulière, c'est à peine si quelques râles persistent aux bases des poumons, la bouffissure du visage et l'œdème des jambes ont complètement disparu. La quantité des urines atteint 1500 grammes, toutefois l'albumine persiste à la dose de 1 gr. 50 par jour et la dépuration urinaire est encore insuffisante, car la toxicité des urines expérimentalement recherchée est loin d'avoir atteint son taux normal.

C'est là, Messieurs, un cas d'œdème brightique suraigu du poumon, et je désire profiter de la circonstance pour étudier avec vous cette complication des néphrites, complication souvent mortelle et sur laquelle nous pouvons agir avec efficacité. Toutefois, avant d'entreprendre cette étude, je tiens à vous citer encore d'autres observations, destinées à bien fixer dans votre esprit les formes et les allures de cette variété d'œdème. Voici ces observations.

J'ai été témoin l'an dernier, dans mon service de l'hôpital Necker, d'un fait qui faillit se terminer d'une façon dramatique. Il s'agissait d'un malade que je faisais examiner à l'amphithéâtre, un jour de cours, par un de mes élèves. Ce malade était un brightique, qui présentait entre autres symptômes des troubles accentués d'intolérance gastrique. Pendant l'examen du malade, nous nous aperçûmes, et tous les assistants s'aperçurent en même temps, que cet homme devenait dyspnéique, sa respiration s'accélérait, il semblait étouffer. Je l'auscultai immédiatement; je constatai l'apparition d'une pluie de râles fins, disséminés en abondance dans les deux poumons; ces râles expliquaient suffisamment l'angoisse dyspnéique rapide à laquelle nous assistions. En même temps, le malade fut pris de quintes de toux et il rendit sous nos yeux une quantité de liquide spumeux, mousseux, rosé, qui vint confirmer le diagnostic. Il était évident que cet homme, qui les jours précédents n'avait que quelques râles dans la poitrine et dont l'oppression était fort modérée, venait d'être pris brusquement d'un

œdème suraigu du poumon qui menaçait de se terminer rapidement par la mort. J'avoue que j'eus un moment d'anxiété profonde, car le malade, couvert de sueurs et l'œil hagard, prit rapidement une teinte asphyxique, et je me demandai un instant s'il n'allait pas succomber avant qu'on lui eût porté secours. Sans perdre un instant, je fis pratiquer par mon interne M. Kahn une saignée de 400 grammes, et le résultat ne se fit pas attendre. A mesure que le sang s'écoulait de la veine, le malade revenait à lui, la respiration se faisait plus librement, l'angoisse diminuait progressivement, comme s'il se fût agi d'une expérience de laboratoire, et un quart d'heure plus tard, le malade nous disait lui-même, qu'il avait eu conscience de ces deux états bien opposés, qu'il s'était d'abord senti mourir, puis qu'il s'était senti renaître à mesure que le sang s'écoulait de la veine. A dater de ce moment, l'œdème diminua rapidement dans les poumons, l'accident fut conjuré et le malade resta dans nos salles comme simple brightique; il nous quittait trois mois plus tard sans que l'œdème pulmonaire se fût reproduit.

En 1892, au mois de septembre, je recevais dans mon service de l'hôpital Necker, un malade atteint d'accidents urémiques avec oligurie. Ce brightique se plaignait d'oppression et de céphalée violente. On constatait, à l'auscultation, des râles fins dans les deux poumons, notamment en arrière du côté droit. Ces symptômes dyspnéiques, ainsi que les maux de tête, remontaient à deux mois environ. Les urines contenaient une faible proportion d'albumine. Les jambes étaient assez fortement œdématiées. Comme traitement, je prescrivis le régime lacté absolu et la tisane de lactose. Après quelques jours de ce régime, le malade se sentait beaucoup mieux, la dyspnée avait presque disparu, on n'entendait plus que quelques râles disséminés et l'œdème des jambes avait notablement diminué. Néanmoins, la quantité d'urines restait fort inférieure à la normale, ce qui n'était pas de bon augure.

Tout à coup, dans la soirée du 3 septembre, les accidents dyspnéiques reparaissent avec intensité. A l'oppression qui ne fait qu'augmenter, s'ajoute une expectoration abondante, spumeuse, mousseuse, rosée, conséquence d'un œdème brigh-

tique suraigu du poumon, qui dura une partie de la nuit. Le lendemain, la dyspnée persistait toujours et à l'auscultation, on percevait des râles fins de toute nature. Je fis appliquer sur la poitrine une quantité de ventouses scarifiées; le surlendemain 5 septembre, je prescrivis une saignée de 250 grammes. Sous l'influence des émissions sanguines, survint une amélioration notable, les râles diminuèrent et la respiration devint presque libre.

Je n'insiste pas sur les autres accidents urémiques et sur l'anurie qui se déclara quelques jours plus tard. C'est à propos de ce malade que j'eus l'idée de traiter l'anurie par des injections de suc rénal, la *néphrine*, que je fis préparer par M. Rénon, alors mon interne, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux. Je n'ai pas à vous relater ici les détails de cette observation que j'ai communiquée à la Société médicale des hôpitaux[1], et je me contente de la restreindre à l'accident qui nous occupe actuellement, c'est-à-dire à l'œdème suraigu du poumon.

Je vais maintenant vous faire part de quatre observations qui m'ont été fort obligeamment données par mon collègue le Dr Giraudeau :

La première de ces observations concerne une dame de soixante-dix-neuf ans, qui fut prise brusquement, dans la nuit, pendant son sommeil, d'un accès d'étouffement des plus intenses, alors que la veille encore elle était en parfaite santé. En arrivant auprès de la malade, M. Giraudeau la trouva en proie à une dyspnée voisine de l'asphyxie; le nombre des mouvements respiratoires atteignait presque cent par minute, les extrémités étaient glacées, cyanosées, recouvertes d'une sueur froide, le facies exprimait l'angoisse la plus profonde, la mort semblait imminente. A chaque instant, survenaient des quintes de toux qui se terminaient par une expectoration mousseuse, très abondante et légèrement teintée en rose; l'accès durait à peine depuis une demi-heure, et déjà la quantité de mousse rejetée pouvait être évaluée à un demi-litre environ. Dans toute l'étendue de la poitrine, on enten-

1. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 14 octobre 1892.

dait, aux deux temps de la respiration, des râles extrêmement fins. Le pouls était incomptable. Il s'agissait bien d'un œdème suraigu du poumon, mais quelle en était la cause? M. Giraudeau fit, séance tenante, l'examen des urines que la malade avait rendues avant de se coucher, c'est-à-dire avant l'accès d'étouffement, et les urines contenaient une quantité d'albumine pouvant être évaluée approximativement à 1 gr. 50 ou 2 grammes. Malgré l'âge de la malade, et vu la gravité de la situation, une saignée de 350 grammes fut aussitôt pratiquée. Les accidents diminuèrent presque instantanément, mais l'expectoration mousseuse et rosée persista encore plusieurs heures.

Le lendemain matin, à son grand étonnement, M. Giraudeau trouva la malade considérablement améliorée; la dyspnée avait presque disparu, l'expectoration n'était plus ni mousseuse, ni rosée; de temps à autre, cette dame rejetait quelques crachats blanchâtres sans caractères particuliers; le refroidissement des extrémités et la cyanose avaient disparu; les râles sibilants et sous-crépitants étaient beaucoup moins nombreux; bref, de tout l'appareil dramatique de la nuit, il ne restait qu'une fatigue extrême et une courbature surtout prononcée au niveau des attaches du diaphragme. Il fut alors possible de constater qu'il n'y avait ni lésion mitrale, ni lésion aortique; mais en revanche on pouvait constater un bruit de galop brightique des plus nets. Sous l'influence du régime lacté absolu, les accidents ne reparurent plus, et pendant plusieurs mois, cette dame, dont la santé avait été jusque-là parfaite, en apparence, put vivre sans entraves, de la vie commune.

Six mois plus tard, un nouvel accès nocturne d'œdème suraigu pulmonaire éclata brusquement ; il fut, toutefois, moins violent que le premier. Pendant les deux années qui suivirent, la santé fut relativement bonne, et l'albuminurie qui disparaissait complètement sous l'influence du régime lacté, ne reparaissait qu'avec la cessation du régime. La vieille dame mourut loin de Paris, à l'âge de quatre-vingt-un ans, c'est-à-dire plus de deux ans après l'apparition du premier accès d'œdème suraigu du poumon; et, d'après le récit

qui fut fait de sa mort, il y a tout lieu de supposer qu'elle succomba à de nouveaux accidents comparables à ceux du premier accès.

La deuxième observation de M. Giraudeau concerne une dame de soixante-douze ans, qui le fit appeler un matin du mois de novembre 1892 pour un accès d'oppression très violent qu'elle avait eu pendant la nuit. La malade était assise sur son lit, encore toute haletante; elle raconta d'une voix entrecoupée qu'elle se sentait beaucoup mieux pour le moment, mais qu'elle avait cru mourir dans la nuit, tant la suffocation avait été intense pendant plusieurs heures. Auprès du lit de la malade se trouvait une cuvette remplie d'une mousse rosée, et au-dessous de cette mousse on constatait l'existence d'un liquide transparent, légèrement visqueux, à peine teinté en rose. D'emblée, le diagnostic s'imposait; il était évident que la malade avait été prise, pendant la nuit, d'un accès d'œdème suraigu du poumon. A l'auscultation de la poitrine, on constatait de nombreux râles fins, sous-crépitants, plus abondants aux deux bases, l'auscultation du cœur permettait de constater l'intégrité des orifices du cœur et de l'aorte, mais ne laissait aucun doute sur l'existence d'un bruit de galop d'origine brightique.

Les urines étaient rares, d'un rouge brique et très albumineuses. Un œdème assez prononcé existait aux membres inférieurs. La malade raconta que depuis quelques mois elle était oppressée, elle montait péniblement les escaliers, elle s'était enrhumée, disait-elle, quelques jours avant; elle avait toussé et frissonné, elle avait eu du coryza et tous les signes d'une grippe légère.

La saignée ayant été repoussée par l'entourage de la malade, on appliqua huit ventouses scarifiées à la région des reins, et on conseilla le régime lacté absolu. L'oppression persista pendant plusieurs jours, mais l'expectoration ne fut plus ni mousseuse, ni rosée, elle prit l'apparence d'un liquide visqueux analogue à du blanc d'œuf cru. Les râles persistèrent encore pendant quelque temps, puis tout rentra dans l'ordre; seule l'albumine ne disparut jamais complètement. A l'heure actuelle, quatre ans se sont écoulés depuis

l'apparition de cet œdème suraigu du poumon, et la santé est relativement bonne, à la condition, toutefois, que la malade ne fasse pas d'infraction à son régime lacté.

Dans la troisième observation de M. Giraudeau, il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, diabétique depuis de nombreuses années et chez lequel la disparition du sucre fut suivie de l'apparition d'albumine graduellement progressive. En 1887, M. Giraudeau fut appelé un soir vers neuf heures, auprès de ce malade qui venait d'être pris d'un terrible accès d'étouffement. Cet homme était mourant, en proie à une dyspnée des plus violentes, la face pâle, inondée de sueur, le pouls à peine perceptible, incomptable. Ce pauvre homme, assis dans un fauteuil, tenait sur ses genoux un bol rempli d'une expectoration mousseuse d'un blanc rosé, expectoration qu'il venait de rendre depuis le début de son accès d'oppression. Cet accès d'oppression avait commencé brusquement, sans cause apparente deux heures auparavant, presque aussitôt après le dîner.

Dans toute la poitrine existait une véritable tempête de râles fins et serrés, sibilants et sous-crépitants. Séance tenante, M. Giraudeau pratiqua une saignée de 400 grammes, il fit couvrir la poitrine de ventouses sèches, il appliqua des sinapismes sur les membres inférieurs. Il pratiqua une injection sous-cutanée de 80 centigrammes de caféine, puis une autre injection d'un centimètre cube d'éther sulfurique, mais malgré ce traitement énergique, l'asphyxie devint imminente, le malade n'eut plus la force d'expulser le liquide qui encombrait l'appareil broncho-pulmonaire, et il mourut de cet accès d'œdème brightique suraigu du poumon, trois heures après le début des accidents.

Dans sa quatrième observation, M. Giraudeau rapporte l'histoire d'un peintre en bâtiments, âgé de cinquante-cinq ans, atteint d'accidents saturnins, et entré à l'Hôtel-Dieu annexe en 1895, pour une anasarque consécutive à une néphrite saturnine. Quatre jours après l'admission de ce malade à l'hôpital, M. Giraudeau le trouva un matin en proie à une dyspnée des plus vives qui avait débuté la veille dans la soirée. L'oppression avait été si violente, qu'à

plusieurs reprises le malade s'était cru perdu. Pendant la nuit, trois crachoirs avaient été remplis d'une mousse spumeuse et rosée ; la teinte rosée était très accusée dans le premier crachoir, elle l'était moins dans le deuxième et moins encore dans le troisième. L'auscultation de la poitrine dénotait une véritable pluie de râles sous-crépitants très fins. On pratiqua séance tenante une saignée de 500 grammes et le lendemain matin, bien que la dyspnée n'eût pas complètement disparu, le malade était notablement mieux, les râles étaient moins nombreux, moins fins et l'expectoration était beaucoup moins abondante. Les jours suivants l'amélioration s'accentua, sans toutefois que l'oppression disparût complètement. L'anasarque était très prononcée, les urines étaient fortement albumineuses, et beaucoup moins toxiques qu'à l'état normal. Enfin, le malade supportait très mal le régime lacté.

Deux mois plus tard, survinrent encore des troubles violents de la respiration ; mais il ne s'agissait pas cette fois d'œdème suraigu du poumon, il s'agissait d'une dyspnée toxique, urémique, avec respiration de Cheyne-Stokes. Les symptômes urémiques s'aggravèrent et le malade tomba dans une somnolence continuelle, qui se termina par le coma urémique et par la mort. A l'autopsie, on trouva deux reins petits, indurés, pâles, kystiques. Le ventricule gauche était très hypertrophié.

M. Bouveret[1], dans un très intéressant mémoire, qui est le premier travail d'ensemble qui ait été publié sur la matière, a rapporté deux observations d'œdème pulmonaire brightique suraigu.

La première observation de M. Bouveret concerne un homme de soixante-deux ans qui, dans le cours d'une santé qui laissait à désirer, fut pris brusquement de toux, d'oppression, de dyspnée extrême, avec abondante expectoration de liquide mousseux, albumineux, rosé. A chaque instant survenait une quinte de toux aussitôt suivie de cette expectoration caractéristique, si bien que depuis son admission à

1. Œdème pulmonaire brightique suraigu. *Revue de médecine*, 10 mars 1890, p. 241.

l'hôpital, c'est-à-dire depuis douze heures, le malade a déjà expectoré deux tiers de litre de ce liquide. La poitrine est pleine de râles sibilants et sous-crépitants ; les urines sont rares et contiennent une notable quantité d'albumine. La situation s'aggrave d'heure en heure, le malade passe la nuit suivante assis sur son lit, haletant, en proie à la même dyspnée excessive et continue : il remplit plusieurs crachoirs de ce liquide aqueux, rosé, albumineux. On prescrit une saignée de 400 grammes, on applique des ventouses sèches sur la poitrine et sur les cuisses, on administre 15 grammes d'eau-de-vie allemande, on fait une injection sous-cutanée de caféine et d'éther, mais en dépit du traitement, la température reste élevée, la dyspnée persiste, l'expectoration est toujours abondante et albumineuse, l'asphyxie fait des progrès et le malade meurt, deux jours après son admission et quatre jours après le début de son œdème pulmonaire suraigu. Je vous relaterai, plus loin, les intéressants détails de l'autopsie.

La deuxième observation de M. Bouveret concerne un homme de quarante-cinq ans, atteint de néphrite peu intense et peu avancée. Un matin, rentrant chez lui à la suite d'une course à pied de 3 kilomètres, cet homme est pris brusquement de toux quinteuse et d'oppression, qui, en quelques minutes, s'élève jusqu'à l'orthopnée. Un médecin appelé en toute hâte est frappé de la lividité du visage et constate que la poitrine est pleine de râles. Après quelques minutes de cette angoisse respiratoire survient une expectoration abondante d'un liquide spumeux, rosé. A partir de ce moment, l'oppression diminue, mais la crise dyspnéique n'en dure pas moins sept à huit heures, pendant lesquelles la quantité du liquide expectoré dépassa plus d'un litre. L'expectoration persista encore pendant deux jours, mais beaucoup moins copieuse. L'orage se termina sans laisser de traces et le malade put, au bout d'une quinzaine de jours, reprendre ses occupations.

Quatre mois plus tard, voilà que cet homme est pris d'un deuxième accès d'orthopnée en tout comparable, sauf l'intensité, au premier accès. Cette fois encore, la toux et la dyspnée débutent brusquement, dans un moment de repos complet, à

huit heures du soir ; mais l'accès ne dure que vingt à trente minutes, et l'expectoration ne dépasse pas la valeur d'un grand verre. En quelques jours, le malade était complètement rétabli.

Deux mois et demi plus tard, éclate une troisième crise, celle-là bien plus violente que les deux autres. Il était dix heures du soir, et cet homme venait de se coucher, quand tout à coup, sans cause appréciable, il éprouve à la gorge une sensation pénible de chatouillement, et il est pris de toux quinteuse, signes avant-coureurs des deux précédents accès. La dyspnée augmente rapidement, la face et les extrémités deviennent livides, puis apparaît la même expectoration spumeuse, rosée, et de plus en plus abondante. Cette fois l'expectoration fut plus précoce, aussi la sensation d'étouffement fut moins pénible et de moindre durée. Pendant les quatre heures que dura l'accès, le malade évalue à deux litres environ la quantité de liquide expectoré. La poitrine était pleine de râles, c'était un véritable bouillonnement intérieur. Malgré la violence de cet accès d'œdème brightique suraigu, le malade put dès le lendemain quitter sa chambre et reprendre une partie de ses occupations. Peut-être la bénignité relative de ce troisième accès fut-elle due à la précocité de l'expectoration qui débarrassa plus vite les alvéoles pulmonaires et les bronches du liquide qui les encombrait.

M. Huchard a rapporté l'observation suivante [1]. Un homme de cinquante-deux ans entre le 14 août 1896 à l'hôpital Necker, pour des troubles respiratoires datant de dix jours. La face est pâle, les paupières sont un peu bouffies, les urines sont abondantes, et renferment quelques traces d'albumine. Au bout de huit jours, l'albumine a pris de telles proportions qu'on en constate 75 centigrammes par litre. A la fin du mois de septembre, sans qu'on puisse connaître la cause de l'aggravation, l'albumine monte au chiffre de 5 grammes par litre et le 21 octobre, après quelques accidents urémiques, tels que vomissements, diarrhée, état semi-

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 17 avril 1897.

comateux, on voit survenir tout à coup une dyspnée considérable, coïncidant avec l'apparition d'une véritable pluie de râles très nombreux dans presque toute l'étendue des poumons, sans aucune expectoration. Le cœur est très accéléré, l'estomac considérablement distendu, on constate un double frottement péricardiaque à la base de la région précordiale, la face est d'une paleur cadavéreuse. L'asphyxie est imminente, et le malade succombe pendant la nuit à cet œdème suraigu, avec une température de 35°,6. La relation de l'autopsie sera donnée plus loin.

Je ne vous ai parlé jusqu'ici que de l'œdème pulmonaire suraigu des néphrites chroniques; le même accident peut apparaître dans le cours des néphrites aiguës, ainsi que le témoigne l'observation suivante recueillie par M. Giraudeau dans son service de l'hôpital Tenon. Au mois d'avril 1897 entrait dans ce service une jeune fille de dix-sept ans, se plaignant, depuis quelques jours, de douleurs lombaires et d'œdème des membres inférieurs. Le jour de l'entrée, on constate une anasarque généralisée avec bouffissure de la face; les urines, très rares et fortement colorées, renferment des flots d'albumine. La fièvre est assez vive, la température atteint 39 degrés. On perçoit, à l'auscultation du cœur, un léger bruit de galop sans aucune lésion orificielle. En examinant de plus près la malade on découvre, à la plante des pieds et dans les espaces interdigitaux, une desquamation très nette, rappelant la desquamation de la scarlatine. Bien que l'interrogatoire de la malade ne permît pas de reconstituer de toutes pièces le tableau clinique de cette fièvre éruptive, on admit néanmoins, comme hypothèse la plus vraisemblable, l'existence d'une néphrite aiguë d'origine scarlatineuse. On prescrivit le régime lacté absolu.

Les jours suivants l'œdème persista, la quantité des urines ne dépassa pas 200 à 250 grammes, l'albuminurie était intense et la température oscillait entre 38 et 39 degrés. Les boissons lactosées, les purgatifs, les ventouses scarifiées à la région lombaire, furent associés au régime lacté.

La malade était depuis onze jours à l'hôpital, n'ayant encore rien présenté du côté de l'appareil broncho-pulmo-

naire, quand elle fut prise, avant la visite du matin, d'un accès de suffocation subit et intense, accompagné d'une expectoration abondante, mousseuse, rosée, qui, en moins d'une demi-heure, remplit deux crachoirs. Pour combattre cet œdème suraigu du poumon, l'interne de garde pratiqua une saignée de 300 grammes. A la visite du matin, c'est-à-dire une heure plus tard, la dyspnée avait diminué, mais l'expectoration restait toujours mousseuse et rosée; on entendait dans la poitrine des râles sous-crépitants qui s'étendaient de la base au sommet. On fit appliquer une quantité de ventouses sèches et on prescrivit des inhalations d'oxygène.

Pendant les heures qui suivirent, la malade se trouva notablement soulagée, mais, dans l'après-midi, la dyspnée reparut aussi intense que le matin, et avec elle l'expectoration spumeuse et rosée. Pour combattre ce retour offensif, on pratiqua de nouveau une saignée de 300 grammes; le calme reparut aussitôt et la jeune fille put passer une bonne nuit. Le surlendemain, nouvelle et terrible crise de dyspnée, avec expectoration mousseuse et rosée. Une troisième saignée, pratiquée aussitôt, n'arrive pas à conjurer les accidents, l'asphyxie devient menaçante, et la malade, n'expectorant plus, succombe dans la nuit. Nous verrons plus loin les détails de l'autopsie.

J'ai tenu, Messieurs, à vous faire connaître en détail ces onze observations; il me sera plus facile maintenant de vous retracer le tableau clinique de l'œdème brightique suraigu du poumon. Un premier point doit être bien mis en relief; c'est la brusquerie de cet accident. Reprenez, en effet, chacune des observations, et vous y voyez que cet œdème suraigu n'est généralement ni la conséquence d'une bronchite, ni la suite d'un état pulmonaire qui aurait acquis peu à peu une intensité croissante. C'est autre chose. Presque toujours, le début de cette terrible complication est soudain, inattendu. L'accident survient tantôt le jour, tantôt la nuit, d'une façon inopinée. Voyez le malade qui fait le sujet de ma deuxième observation; il est pris de son œdème suraigu à l'amphithéâtre, pendant que nous l'interrogeons, et en l'aus-

cultant, je sens, sous mon oreille, monter pour ainsi dire le flot du liquide qui va encombrer ses poumons. Voyez trois des malades de M. Giraudeau ; sa première malade est prise la nuit, subitement, en plein sommeil, comme on serait pris d'un accès d'asthme, alors que la veille encore elle était bien portante ; sa deuxième malade est également prise soudainement, pendant la nuit, de son accès d'œdème pulmonaire suraigu, dans le cours d'une santé, qui était bonne en apparence. Même remarque pour son troisième malade, qui est pris brutalement, deux heures après dîner, alors que rien ne pouvait faire supposer pareil accident. Voyez les malades de M. Bouveret : l'un d'eux est pris brusquement de son accès d'œdème suraigu, accès qui revêt une telle intensité, que la mort en est la conséquence ; quant à son second malade, le premier accès d'œdème pulmonaire survient, il est vrai, après une course à pied de trois kilomètres ; mais les deux autres accès éclatent sans cause appréciable, alors que le malade était dans « un état de repos complet »

Je ne dis pas, bien entendu, qu'il en soit toujours ainsi ; il est des cas dans lesquels l'œdème suraigu du poumon est précédé de quelques symptômes avant-coureurs ; tel malade toussait déjà depuis quelques jours, tel autre était oppressé, et on avait pu constater à l'auscultation des râles de sécrétion broncho-pulmonaire. En pareil cas, il faut le dire, il semble que le terrain fût préparé ; il en était ainsi chez le malade de ma première observation et chez une des malades de M. Giraudeau. Mais je le répète avec intention, c'est là une exception, l'œdème brightique suraigu du poumon n'est presque jamais la conséquence de lésions broncho-pulmonaires préexistantes, il éclate soudainement, *à la façon d'un accès d'asthme*, alors que, quelques heures ou même quelques instants avant, rien ne pouvait en faire soupçonner l'imminence.

Un second point à bien mettre en évidence, c'est que l'œdème suraigu du poumon est, très souvent, un accident brightique isolé. En effet, consultez les observations, et vous ne le trouverez presque jamais associé aux grandes manifestations urémiques ou aux grands œdèmes brightiques. Pour

qui ne connaît pas la question, il semblerait que l'œdème suraigu doive survenir de préférence chez les brightiques atteints d'anasarque, chez ceux qui ont déjà une tendance aux grands œdèmes. La chose est possible : témoin la jeune malade de M. Giraudeau, prise d'œdème pulmonaire suraigu dans le cours d'une néphrite aiguë avec anasarque. Mais c'est là un fait exceptionnel ; presque toutes les observations concernent des gens chez lesquels la complication pulmonaire est apparue à titre d'accident brightique isolé dans le cours de néphrites presque latentes et compatibles en apparence avec la santé.

On ne peut pas dire, cependant, que l'œdème suraigu du poumon surprenne les gens dans le courant d'une santé qui ne laissait rien à désirer ; qu'on les examine de près et on verra qu'ils sont tous plus ou moins entachés de brightisme, ils sont tous plus ou moins albuminuriques. Qu'on veuille bien rechercher « les petits accidents du brightisme », et on pourra reconstituer chez eux l'évolution d'une néphrite parfois insidieuse ; on retrouvera dans leur passé un groupe de symptômes significatifs : la sensation du doigt mort, la cryesthésie, les troubles auditifs, les crampes des mollets, la pollakiurie, les démangeaisons, les secousses électriques, les épistaxis ; on apprendra qu'ils n'étaient pas absolument exempts de tout œdème, bouffissure des paupières, œdème malléolaire ; on constatera chez eux une élévation notable de la tension artérielle, sinuosités de l'artère temporale, état du pouls radial, claquement des valvules sigmoïdes, bruit de galop cardiaque ; on apprendra que ces malades étaient enclins à des céphalées qu'ils qualifiaient de migraines, à des étouffements qu'ils prenaient pour de l'asthme, à des rhumes qu'ils regardaient comme des bronchites vulgaires. Qu'on analyse leurs urines, on y découvrira de l'albumine ; qu'on expérimente la toxicité de ces urines, on constatera qu'elle est abaissée. On verra, en un mot, par un examen attentif et approfondi de cet état, que j'ai dénommé depuis longtemps le brightisme, que tel malade, dont la santé paraissait bonne ou à peu près satisfaisante, était en réalité lésé dans ses reins, il était atteint dans sa dépuration uri-

naire, il était sous le coup, plus ou moins prévu, d'accidents parfois redoutables.

Après cette digression sur la façon dont débute l'œdème brightique suraigu du poumon, reprenons l'analyse clinique des symptômes. L'accès s'annonce par un chatouillement laryngé, par une toux quinteuse, saccadée, et par une oppression qui, en quelques minutes, en un quart d'heure, en quelques heures, atteint son apogée. Tous ces symptômes, la toux, l'oppression, la dyspnée, sont dus au brusque encombrement des alvéoles pulmonaires par un liquide séro-albumineux. Généralement, c'est par la base des poumons que commence l'inondation; elle peut gagner plus ou moins vite la totalité des poumons. Le sérum sanguin, transsudant sous pression dans les alvéoles et dans les bronchioles, le malade est aussitôt pris de quintes de toux et il rend alors ce liquide tout à fait caractéristique, abondant, spumeux, albumineux, rosé, saumoné, qui est signalé dans toutes les observations. Certains malades peuvent rendre en quelques heures, et plus vite encore, jusqu'à un litre et deux litres de ce liquide. Il se peut, toutefois, comme dans l'observation de M. Huchard, que les bronches n'aient pas la force d'expulser le liquide ainsi accumulé, et l'asphyxie est d'autant plus menaçante que le liquide est rejeté en quantité moins considérable.

Dès le début de l'accident, dès l'apparition de la dyspnée, vous pouvez constater à l'auscultation, des deux côtés de la poitrine, une pluie de râles fins, sous-crépitants, sibilants, témoignage de l'inondation des alvéoles pulmonaires et des bronchioles. Suivant la rapidité et suivant l'extension de cette inondation, les râles envahissent plus ou moins rapidement la totalité ou la presque totalité des poumons.

A mesure que l'inondation fait des progrès, et pour peu que l'expectoration ne soit pas suffisante, la dyspnée augmente rapidement, le malade est pâle, anxieux, terrifié, conscient du danger extrême qui le menace; le pouls est petit et accéléré, les lèvres sont bleuâtres, les ongles sont livides, les extrémités se refroidissent et cette lutte peut se terminer par la mort, soit en peu d'instants, forme fou-

droyante, soit en une journée, forme rapide, soit en trois ou quatre jours, forme lente.

Chez quelques malades, la situation n'est pas absolument périlleuse tant que l'expectoration est assez abondante pour dégorger les poumons inondés ; mais survienne un état parétique des muscles expulseurs, l'expectoration s'arrête, elle peut même faire complètement défaut, c'est alors la mort par asphyxie à brève échéance. Dans les cas heureux, le liquide est expectoré au fur et à mesure de sa formation, l'inondation s'arrête à temps, et après une durée qui varie de quelques heures à quelques jours, la dyspnée s'amende, les râles diminuent et le malade triomphe de ce terrible accident. Toutefois il ne faut pas trop se hâter de chanter victoire, car un premier accès, conjuré momentanément, peut être suivi à quelques heures, à quelques jours de distance, d'un deuxième ou d'un troisième accès mortel. Tantôt la convalescence exige quelques jours, tantôt la guérison survient brusquement, le malade pouvant, dès le lendemain, reprendre sa vie habituelle et ses occupations.

Ce qui aggrave encore l'œdème brightique suraigu du poumon, c'est que non seulement le malade peut succomber en quelques heures à son accès, mais alors même qu'il a récupéré l'intégrité complète de ses fonctions respiratoires, il reste sous le coup de nouvelles attaques. Plusieurs des malades dont je vous ai relaté l'observation ont eu, à quelques mois ou à quelques années de distance, deux ou trois récidives d'œdème pulmonaire suraigu. La malade de la première observation de M. Giraudeau a eu trois accès en deux ans; le malade de la deuxième observation de M. Bouveret a eu trois accès en six mois.

Abordons maintenant l'étude des lésions. Quelques autopsies nous permettent de décrire l'*anatomie pathologique* de l'œdème brightique suraigu du poumon. Dans le cas rapporté par M. Bouveret, les deux poumons sont le siège d'un œdème congestif énorme, qui s'étend de la base au sommet; le liquide ruisselle littéralement quand on coupe et quand on presse un lobe entre les doigts; les bronches sont

pleines de ce même liquide mousseux et rosé. Il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres. Les reins sont petits, granuleux, kystiques. Le cœur est énorme, l'aorte est très dilatée, mais non athéromateuse; les valvules sigmoïdes sont saines. Les artères coronaires présentent des plaques jaunes d'endartérite.

Dans le cas de M. Huchard, on trouve à l'autopsie une néphrite, avec des reins petits et granuleux, ne pesant que 170 grammes à eux deux. Il y a un peu de péricardite; 100 grammes environ de liquide séro-fibrineux dans le péricarde. Les poumons sont tellement infiltrés de sérosité qu'on en exprime, par la simple pression des doigts, plus d'un litre de liquide albumineux et rosé.

A l'autopsie de la jeune malade de M. Giraudeau, on trouve les poumons volumineux et violacés; il s'en écoule, à la coupe et à la pression, une grande quantité de liquide mousseux et rosé comparable au liquide rejeté par l'expectoration. Les reins sont atteints de néphrite congestive aiguë; ils sont gros, violacés, la capsule se détache facilement et on voit par places des hémorragies sous-capsulaires. Le cœur est atteint d'hypertrophie générale avec prédominance au ventricule gauche. Les orifices valvulaires et artériels sont sains. L'aorte ne présente *aucune trace d'aortite*, pas plus à son origine qu'au niveau de la crosse.

M. J. Renaut (de Lyon) a donné une bonne description des lésions histologiques; je la reproduis presque textuellement[1]. La lésion pulmonaire consiste en une énorme inondation séreuse des alvéoles pulmonaires; un coup de congestion diapédétique se produit de telle sorte, que tous les alvéoles sont remplis et distendus sous pression, par un liquide albumineux, dans lequel nagent des globules rouges, et surtout d'innombrables globules blancs. La preuve que l'irruption du liquide dans les alvéoles s'est faite sous une pression violente, c'est que, sur une multitude de points, les cloisons interalvéolaires se sont rompues. L'endothélium alvéolaire a partout disparu dans le territoire de l'œdème

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 11 mai 1897.

congestif, il a sans doute été enlevé par l'irruption subite du liquide, et probablement balayé par lui, puis expulsé, car il n'y en a plus trace sur les parois des bronchioles. Toutes les cavités aériennes sont emplies par ce liquide, comme les mailles du tissu conjonctif par une boule d'œdème. Les capillaires sanguins des parois alvéolaires sont tous imperméables, ils sont aplatis par contre-pression, et ne renferment aucun globule rouge. En revanche, les petites veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées d'hématies; çà et là une veinule pulmonaire a éclaté, distendant alors de sang, un ou plusieurs alvéoles, ce qui explique la coloration rosée de l'œdème.

M. Giraudeau a constaté les lésions histologiques suivantes dans les poumons de la jeune fille qui fait le sujet de sa cinquième observation : les alvéoles pulmonaires sont remplis de liquide coagulé qui emprisonne des cellules épithéliales desquamées et quelques globules rouges. Les capillaires des cloisons sont gorgés de globules rouges; il semble même que certaines cloisons sont épaissies par un véritable œdème interstitiel; dans ces points les vaisseaux sanguins sont moins apparents, comme si la circulation fût entravée par la compression à laquelle ces vaisseaux étaient exposés.

Je voudrais bien vous expliquer la pathogénie de l'œdème brightique suraigu, mais je suis de ma nature peu enclin aux théories, et je n'ai pas en mains de preuves suffisantes pour étayer des hypothèses. Le fait clinique, indéniable, c'est que les brightiques font des œdèmes du poumon, comme des œdèmes du larynx, ou du tissu cellulaire, comme ils font des épanchements dans les cavités séreuses. Pourquoi la localisation aux poumons ? Je l'ignore. Ainsi que le fait remarquer M. Brouardel, au point de vue médico-légal, chez plusieurs personnes mortes de cet accident, le froid et l'alcoolisme paraissent être des facteurs importants. Un individu parfois en état d'ivresse s'endort à la belle étoile par un froid intense; il succombe, et à l'autopsie on constate un œdème suraigu des poumons avec des lésions de néphrite qui ne manquent jamais. Quelques-uns de mes distingués collègues, notamment MM. Huchard et Renault, font jouer dans

la genèse de ces accidents le rôle principal, sinon le rôle unique, à des lésions d'aortite et de périaortite. Pour M. Huchard, l'intermédiaire obligé entre l'œdème pulmonaire aigu et le brightisme, « c'est l'aortite, c'est la périaortite surtout, avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus cardio-pulmonaires[1] ». J'ai le regret de n'être pas de l'avis de mes collègues. Je ne nie pas, bien entendu, que certains aortiques ne puissent avoir des congestions et des œdèmes du poumon; mais ce que je soutiens, pièces en mains, c'est que l'œdème suraigu du poumon a été constaté surtout chez des brightiques, alors que pendant la vie, ou à l'autopsie, on ne trouvait aucune lésion aortique ou périaortique. Le sujet dont M. Bouveret a fait l'autopsie n'avait ni aortite ni périaortite; les deux malades dont M. Giraudeau a fait l'autopsie n'avaient ni aortite ni périaortite; le sujet dont j'ai pratiqué l'autopsie n'avait ni aortite ni périaortite. M. Brouardel, qui a pratiqué, à la Morgue, l'autopsie de gens ayant succombé à un œdème suraigu du poumon, dit que les lésions aortiques sont loin d'être constantes, tandis que les lésions rénales ne font jamais défaut; il signale, entre autres, l'autopsie d'un homme atteint de néphrite latente qui succomba à un œdème suraigu du poumon et dont l'autopsie révéla l'*intégrité de l'aorte* et des lésions de néphrite[2].

Aux preuves anatomiques, ajoutons les preuves cliniques : la plupart des brightiques dont je vous ai rapporté l'observation n'ont eu, ni avant ni après leur accident, aucun signe d'aortite. Ils ont été suivis longtemps et ils n'ont jamais présenté le moindre indice de lésion aortique; j'ai revu plusieurs fois mon malade de l'Hôtel-Dieu, je l'ai ausculté avec soin, et j'affirme qu'il n'est pas aortique. La question me paraît donc jugée. L'anatomie pathologique et la clinique s'acccordent pour démontrer, d'une façon indéniable, que les néphrites aiguës et chroniques peuvent favoriser des œdèmes, aux poumons comme ailleurs, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir comme facteur des lésions d'aortite

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 27 avril 1897. « De l'œdème aigu du poumon », p. 492.

2. Brouardel. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 11 mai 1896.

ou de périaortite qui, le plus souvent, du reste, n'existent pas [1]. Quant à savoir par quel mécanisme se produit cet accident chez les brightiques, la question reste livrée à des hypothèses; je ne repousse pas toutefois l'idée de troubles vasculaires pulmonaires d'origine vaso-motrice, la circulation en retour étant momentanément annihilée et favorisant l'hypertension considérable dans les vaisseaux d'apport.

Abordons maintenant le *diagnostic* de l'œdème suraigu du poumon. Voici un autre malade brightique lui aussi; il a de terribles accès de dyspnée, mais il s'agit chez lui d'une dyspnée toxique, urémique, revêtant souvent le type de Cheyne-Stokes, dyspnée qui n'a rien à voir avec l'œdème pulmonaire, et qui n'est accompagnée ni de râles, ni de l'expectoration caractéristique que je vous décrivais il y a un instant.

Voici encore un malade; il est en proie lui aussi à une dyspnée extrêmement intense; il semble que l'asphyxie soit proche, mais il s'agit d'un asthmatique, et votre diagnostic ne sera pas long à établir. Ici, en effet, le nombre des respirations n'est nullement accru, il est plutôt diminué; tout révèle une dyspnée spasmodique, l'inspiration est pénible, l'expiration est sifflante, très prolongée; ce qui domine à l'auscultation, ce ne sont pas les râles fins et innombrables de l'œdème pulmonaire, mais ce sont des râles sibilants associés à des signes d'emphysème aigu; l'expectoration est nulle ou formée de quelques crachats filants et muqueux, et en aucun cas, vous ne constatez l'expectoration spumeuse, albumineuse, rosée, de l'œdème suraigu. Pronostic et traitement, tout diffère, car cet accès d'asthme ne comporte jamais de gravité, et l'émission sanguine n'est pas nécessaire.

Je ne peux pas passer en revue, dans cette leçon, tous les grands états dyspnéiques qui, de près ou de loin, ont quelque rapport avec la dyspnée de l'œdème suraigu du poumon. Telles sont les grandes dyspnées du catarrhe suffocant, de la gra-

1. L'œdème suraigu du poumon peut survenir au cours de la grossesse, et cette complication, bien étudiée par M. Vinay (*Lyon médical*, 1897), est attribuée par lui, avec juste raison, à la néphrite gravidique.

nulie, de l'asthme cardiaque, de l'angine de poitrine ; n'oubliez jamais qu'il vous sera toujours possible d'arriver au diagnostic de l'œdème brightique pulmonaire suraigu, grâce aux symptômes suivants : brusquerie de la dypsnée, pluie de râles fins dans une grande étendue ou dans la totalité de la poitrine, toux incessante, expectoration mousseuse, albumineuse, rosée ; œdèmes fréquents à la face ou aux malléoles ; albuminurie ; symptômes de brightisme antérieur.

J'ai suffisamment insisté sur le pronostic de l'œdème suraigu pour n'avoir pas à y revenir, et j'aborde le *traitement*.

Chez un malade atteint d'œdème brightique suraigu du poumon, l'indication urgente, dominante, c'est l'émission sanguine. La meilleure émission sanguine est, sans contredit, la saignée. Malgré le refroidissement du malade, et malgré le collapsus imminent qui, au premier abord, pourraient vous paraître autant de contre-indications, n'hésitez pas, agissez sans perdre un instant, retirez 300 ou 400 grammes de sang ; là est le salut. Il faut avoir vu de près le merveilleux résultat que donne la saignée pour en comprendre toute l'importance. Je n'exagère rien en vous disant qu'il se produit chez le malade un changement à vue dont beaucoup d'entre vous ont été témoins. Chez mon malade de l'hôpital Necker, l'œdème se faisait avec une telle rapidité, avec une telle intensité, que la mort eût, pour ainsi dire, été foudroyante ; la saignée fut pratiquée à temps, et le malade, qui n'avait en rien perdu la notion de ce qui se passait autour de lui, nous raconta plus tard qu'il s'était senti mourir et revivre en l'espace de quelques instants. Chez mon malade de l'Hôtel-Dieu, l'émission sanguine eut un si merveilleux résultat, que non seulement chez cet homme refroidi, livide, couvert de sueurs visqueuses, la mort imminente fut conjurée ; mais, chose digne d'être notée, la pluie de râles qui encombrait la poitrine du haut en bas se dissipa comme par enchantement, ne laissant qu'un reliquat aux deux bases de la poitrine. La saignée donna un résultat analogue chez la malade de la première observation de M. Giraudeau [1].

1. Je viens d'observer, ces jours derniers, dans mon service, un nouveau cas d'œdème brightique suraigu du poumon ; et ici encore la saignée a enrayé

De toutes les émissions sanguines, la saignée est, sans contredit, la plus favorable; mais faute de saignée, appliquez sur la poitrine trente ventouses scarifiées; faites appliquer deux douzaines de sangsues. Les ventouses sèches ont aussi leur utilité.

Les injections sous-cutanées de caféine et d'éther sont souvent indiquées. Toutefois n'oubliez pas que vous avez affaire à des malades dont les reins sécrètent peu ou ne sécrètent pas. Usez donc de la caféine avec prudence; commencez par une injection de 10 centigrammes, quitte à la renouveler plusieurs fois dans les heures qui suivent. L'oxygène à grandes doses peut également rendre quelques services. Soutenez les forces de votre malade au moyen de lait, de thé léger très faiblement alcoolisé.

Je vous ai dit ce que vous avez à faire. Je vais vous dire maintenant ce que vous devez éviter : sur cette poitrine pleine de râles et qui vous paraît tellement encombrée, gardez-vous bien d'appliquer un vésicatoire, car votre malade est un brightique, et l'action de la cantharide sur les reins ne fera qu'aggraver la situation.

En face d'un malade en proie à une si violente dyspnée, plusieurs d'entre vous penseront certainement à la morphine, ce médicament eupnéique par excellence; méfiez-vous, car la morphine, en pareil cas, pourra vous donner de graves mécomptes; il me suffira, pour vous le prouver, de vous citer les paroles de M. Brouardel. « Voici des cas qu'il m'a été donné assez fréquemment d'observer. Un malade se met à étouffer; c'est le soir, et l'on fait appeler l'un des médecins

net l'asphyxie menaçante. Le malade sous le coup, depuis une quinzaine de jours, d'une poussée de néphrite subaiguë, avait éprouvé la veille une vague douleur thoracique, et une sensation d'étouffement. Se sentant plus souffrant il vint à l'Hôtel-Dieu. Là, il fut pris dans la matinée, de toux, d'oppression croissante et d'expectoration spumeuse, albumineuse, rosée, caractéristique de l'œdème suraigu du poumon. A son arrivée dans les salles, M. Kahn trouve le malade blême, couvert de sueurs froides, asphyxiant, presque moribond et les pupilles absolument contractées. Une saignée de 400 grammes est aussitôt pratiquée, la pluie de râles qui encombrait la poitrine disparaît en partie, le péril est aussitôt conjuré et le malade est actuellement hors de danger, bien qu'il conserve encore d'autres symptômes de brightisme et 1 gr. 50 d'albumine par litre. Il n'a pas de lésion aortique.

du service de nuit; celui-ci fait une piqûre de morphine au malade, suivant une règle trop commune, mais le malade n'est pas soulagé; une seconde, une troisième piqûre finissent par amener du calme, mais quelques minutes ou quelques heures après le malade succombe, et la famille ne manque pas alors d'incriminer le médecin qui a pratiqué les injections. De là, enquête et autopsie médico-légale. On constate alors que la mort est due à un œdème pulmonaire suraigu. »

Le péril une fois conjuré, ne perdez pas de vue votre malade. Prescrivez le régime lacté absolu et surveillez de près la sécrétion urinaire, traitez-le en un mot, comme un brightique et recommandez-lui d'éviter avec le plus grand soin toute cause de surmenage et de refroidissement.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — L'œdème suraigu du poumon est une des plus graves complications des néphrites. Il n'est pas nécessaire, pour en expliquer la genèse, d'invoquer des lésions de l'aorte qui le plus souvent n'existent pas.

2. — Cet œdème brightique suraigu éclate habituellement sans cause apparente et d'une façon soudaine, soit dans le cours d'une néphrite aiguë, soit chez des brightiques qui n'étaient en proie ni aux grands œdèmes, ni aux accidents urémiques.

3. — L'expectoration abondante d'un liquide spumeux, mousseux, albumineux, de teinte rosée, est la caractéristique des œdèmes suraigus du poumon, quelle qu'en soit la cause. La dyspnée, très intense dès le début, peut devenir rapidement menaçante. L'encombrement des poumons par le liquide transsudé se traduit à l'auscultation par une pluie de râles.

4. — C'est par l'étude des autres symptômes, présents ou passés, c'est par l'analyse des urines, qu'on formulera le diagnostic pathogénique brightique de cet œdème.

5. — Les émissions sanguines, et avant tout la saignée, constituent le traitement de choix et donnent des résultats parfois merveilleux. Le régime lacté doit être absolu.

TROISIÈME LEÇON

# ŒDEME BRIGHTIQUE DU LARYNX

---

Messieurs,

Je vous ai présenté, il y a peu de temps, un malade qui, dans le cours d'une néphrite chronique, à évolution peu bruyante, avait été atteint d'œdème suraigu du poumon. Cet homme, qui a fait le sujet de notre deuxième leçon, nous était arrivé dans un état voisin de la mort, avec une effroyable dyspnée, avec une pluie de râles, qui encombraient les deux poumons, et avec une expectoration mousseuse, albumineuse, de teinte rosée, qui est la caractéristique des œdèmes suraigus du poumon. Tout moribond qu'il était, cet homme fut sauvé par le traitement énergique qu'on institua sans perdre un instant : saignée générale, ventouses scarifiées, régime lacté absolu. Depuis cette époque, l'amélioration ne s'est pas démentie, la respiration est normale, la santé est en apparence excellente et, bien que cet homme soit entaché de brightisme, bien que ses urines soient encore albumineuses, il est pour le moment à l'abri de tout danger.

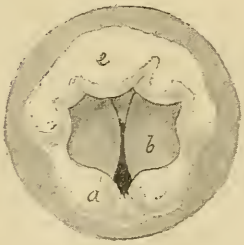
Les hasards de la clinique font que, après avoir étudié l'œdème brightique du poumon, il va nous être possible d'étudier l'œdème brightique du larynx. Le malade que je vous

présente aujourd'hui, et qui va faire l'objet de cette leçon, est un homme de soixante-deux ans. Quand il est entré ces jours derniers dans mon service, salle Saint-Christophe, il était, lui aussi, en proie à une dyspnée terrible, avec menaces de suffocation et de mort; mais le siège de la lésion n'était pas au poumon, comme chez le précédent malade; la lésion, chez lui, était au larynx. Le symptôme dominant était une respiration laborieuse, bruyante, un *cornage* qu'on entendait d'un bout à l'autre de la salle, cornage qui était si gênant pour les autres malades, que cet homme dut être placé dans une chambre d'isolement. Vous avez assisté à ce pénible spectacle; vous avez constaté que l'expiration était relativement peu gênée, tandis que chaque inspiration nécessitait un effort considérable; la colonne d'air inspirée finissait bien par pénétrer dans les poumons, mais elle y pénétrait, passez-moi l'expression, comme à la filière, comme à frottement dur, provoquant un bruit serratique et strident. A l'inspection du malade, on constatait un tirage considérable, avec dépression du creux sus-sternal et du creux épigastrique, le diaphragme semblant aspiré par en haut. Comme contraste avec ces troubles respiratoires d'origine laryngée, la voix était à peine enrouée, preuve que les cordes vocales étaient peu atteintes.

Cet homme nous raconta à grand'peine qu'il était malade depuis un mois; toutefois la dyspnée n'avait pas été le premier symptôme en date; c'est par la gêne et la douleur à la *déglutition* que la maladie avait commencé; peu à peu, la dysphagie était devenue si intense que le passage des aliments et des boissons était presque impossible. La salive ne pouvait être avalée, sous peine de très vives douleurs; elle s'écoulait en bavant hors de la bouche. Dix à douze jours après ces troubles de déglutition, le malade éprouva une sensation d'étouffement, une strangulation, qu'il comparait à un corps étranger qui aurait oblitéré l'entrée des voies aériennes. La dyspnée, d'abord uniforme, fut plus tard entrecoupée d'accès paroxystiques. Tous ces symptômes, dysphagie, dyspnée, accès d'oppression, avaient fini par créer une situation vraiment intolérable. A son entrée dans notre

service, le malade était littéralement épuisé, l'alimentation était impossible, la respiration nécessitait les plus grands efforts; chaque inspiration était une lutte pour la vie, aussi cet homme n'osait-il se livrer au sommeil dans la crainte de succomber; l'angoisse était extrême, le visage était blême et couvert de sueurs froides. Le pronostic était des plus alarmants.

Il était évident que, chez cet homme, l'obstacle à l'entrée de l'air, siégeait au larynx; restait à savoir quel était cet obstacle. L'examen au laryngoscope pouvait seul nous renseigner, et je priai M. Bonnier de pratiquer devant vous cet examen.




*e*, Epiglotte extrêmement œdématiée, irrégulière, rouge, formant un énorme sourcil au-dessus du vestibule du larynx et se continuant avec les replis aryténo-épiglottiques très œdématiés.

*a*, Région aryténoïdienne également tuméfiée, déformée et déjetée vers l'œsophage.

*b*, Bandes ventriculaires très œdématiées, masquant les cordes vocales dans la plus grande partie de leur étendue; l'extrémité antérieure des cordes vocales est seule visible.

A l'ouverture de la bouche, la gorge étant bien éclairée, la langue étant fortement abaissée et tirée en avant, nous avons d'abord aperçu un œdème rougeâtre de la luette, des piliers et du voile du palais. La luette était volumineuse et comme tremblotante, les piliers étaient déformés par l'œdème, l'ouverture de l'isthme du gosier était rétrécie.

L'examen au laryngoscope fut plus facile et plus simple qu'on ne l'eût supposé tout d'abord; il permit de constater, à la base de la langue et dans tout le vestibule du larynx, un œdème rouge considérable. L'épiglotte était volumineuse et absolument déformée, les replis aryténo-épiglottiques avaient

acquis un énorme volume et les bandes ventriculaires, très œdématiées, obstruaient en grande partie l'orifice de la glotte. Néanmoins il était possible d'apercevoir, par instants, la partie antérieure des cordes vocales, dont le bord libre avait été effleuré par l'œdème. Vous pouvez, du reste, vous rendre compte sur la planche ci-dessus des déformations considérables que cet œdème avait entraînées dans les parties sus-glottiques et dans le vestibule du larynx.

Il devenait facile maintenant de bien saisir la cause et l'évolution des accidents. La dysphagie des premiers jours, dysphagie si rapidement intense et douloureuse, avait été provoquée par l'œdème palato-pharyngé et par l'œdème vestibulaire du larynx. Les troubles dyspnéiques, plus tardifs, étaient dus à l'œdème du vestibule et des bandes ventriculaires ; ces parties œdématiées, en s'opposant à la pénétration de la colonne d'air inspiré, provoquaient l'angoisse respiratoire et le bruit de cornage. Des spasmes de la glotte, presque inséparables de pareilles lésions, déterminaient les accès de suffocation paroxystiques.

Je viens de vous dire que l'examen au laryngoscope avait été plus facile qu'ont ne l'eût supposé tout d'abord; j'ajouterai même que cet examen avait procuré au malade un moment de soulagement, parce que la traction de la langue nécessitée par la manœuvre laryngoscopique avait entraîné en avant l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, et avait partiellement dégagé l'orifice de la glotte. Grâce à ce moyen tout mécanique, la respiration était devenue momentanément plus libre et moins bruyante. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, et il faut que vous sachiez que l'examen laryngoscopique, même bien pratiqué, peut, en pareille circonstance, provoquer des spasmes de la glotte avec terribles accès d'étouffement.

En résumé, le diagnostic était maintenant bien établi : le malade n'avait ni tumeur, ni polype du larynx, ni sténose cicatricielle, ni paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ; il était atteint d'un œdème progressivement envahissant, qui avait débuté par le voile du palais, par l'isthme du gosier, et qui avait gagné le larynx. Mais le dia-

gnostic ne devait pas en rester là, car les œdèmes laryngés, blancs ou rouges, localisés ou diffus, peuvent être associés à des causes multiples. Le cancer, la tuberculose, la syphilis, surtout la syphilis, peuvent susciter des œdèmes du larynx, alors que la lésion provocatrice est peu apparente ou cachée. Pour des raisons qui seront développées plus loin, il nous fut possible d'affirmer que, chez cet homme, l'œdème ne tenait à aucune des causes que je viens de signaler; il ne s'agissait pas davantage d'un œdème *a frigore*, et je portai le diagnostic d'*œdème laryngé brightique*.

Oui, cet homme est un brightique; non pas un de ces brightiques à grands œdèmes périphériques, non pas un de ces brightiques à grands symptômes urémiques, mais un de ces individus qui, suivant l'expression que je leur ai consacrée, sont « entachés de brightisme ». Ces gens-là vivent avec les apparences de la santé, mais ils sont en état d'opportunité morbide, ils ont de l'insuffisance rénale et leurs reins sont adultérés. Etudiez-les de près, et vous constaterez chez eux « les petits accidents du brightisme »; ils ont une tension artérielle exagérée; leurs urines sont habituellement albumineuses, elles ont perdu une partie de leur toxicité; eh bien, c'est chez ces gens-là que les causes les plus diverses, traumatisme, écarts de régime, infections secondaires, refroidissement, etc., vont, à un moment donné, favoriser l'excès des tensions artérielles dans tel ou tel organe, susciter l'apparition des œdèmes, abaisser le taux de la quantité et de la qualité des urines, permettre en un mot l'éclosion des accidents multiples, légers ou redoutables, qui peuvent surgir aux différentes phases de la maladie de Bright.

Oui, notre malade est un brightique, car il présente les signes et les symptômes auxquels je viens de faire allusion : pollakiurie, crampes dans les mollets, doigt mort, cryesthésie, démangeaisons; sa tension artérielle est exagérée; son urine contient de l'albumine et la dépuration urinaire est compromise, car l'étude expérimentale de la toxicité de ses urines prouve que le coefficient toxique est abaissé. Nous avons donc affaire ici à un œdème brightique du larynx

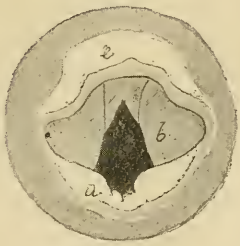
déterminant une asphyxie croissante qui pourrait bien se terminer par la mort.

En face d'une situation aussi périlleuse, je me demandai un instant s'il ne faudrait pas recourir à la trachéotomie, ou mieux encore au tubage du larynx, qui a donné, en pareille circonstance, de bons résultats. En conséquence, on se tint prêt à tout événement; mais je commençai d'abord par faire appliquer au-devant du cou, à la région laryngée, une quantité de sangsues. Le résultat de cette émission sanguine ne se fit pas attendre; dès le lendemain, l'amélioration était manifeste, la dysphagie était moindre, le cornage moins bruyant, la respiration était plus facile, l'œdème palatin avait diminué et l'œdème laryngé était, lui aussi, en pleine voie de régression, ainsi que vous pouvez le constater sur la planche ci-dessous. Vous y voyez en effet, comparativement à la précédente planche, que l'épiglotte est moins boursouflée, moins déformée, que les replis aryténo-épiglottiques sont moins tuméfiés, et que les bandes ventriculaires empiètent beaucoup moins sur l'orifice de la glotte.

*e*, Epiglotte encore œdématiée, mais reprenant un peu sa forme normale.
*a*, La région aryténoïdienne garde son œdème et sa déformation.
*b*, Bandes ventriculaires dont le gonflement a diminué; aussi la glotte est plus libre; les cordes vocales apparaissent dans une plus grande étendue; leur bord est encore irrégulièrement tuméfié.

Non seulement la respiration était plus libre, mais, chose importante à noter, les grands accès de suffocation, résultat de spasmes glottiques qui peuvent mettre en quelques instants la vie en péril, ces grands accès de suffocation étaient moins violents et plus espacés. Tout ceci nous permettait déjà d'entrevoir un pronostic plus favorable.

Le surlendemain, l'amélioration était plus manifeste encore, le malade avait pu dormir plusieurs heures dans son lit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis des semaines. La déglutition se faisait maintenant sans difficulté, ce qui comblait de joie cet homme, qui était littéralement affamé. En fait de cornage, il ne restait plus qu'un peu de rudesse à l'inspiration ; l'œdème du bord libre des cordes vocales n'ayant pas complètement disparu, la voix était encore légèrement enrouée. La planche ci-dessous vous donne, du reste, une idée de l'amélioration rapide survenue dans les parties intéressées ; vous pouvez y voir que l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et les bandes ventriculaires ont presque repris leur aspect normal.




*e*, L'épiglotte a perdu toute trace d'œdème.
*a*, La région aryténoïdienne a repris son aspect normal.
*b*, Les bandes ventriculaires masquent encore en partie la glotte, mais elles ne viennent plus au contact que dans l'effort et la phonation.
Les cordes vocales sont à peine irrégulières sur leur bord libre ; on n'aperçoit encore que leur moitié antérieure pendant l'inspiration, mais l'air pénètre librement dans le larynx.

Je vous présente aujourd'hui le malade ; six jours se sont écoulés depuis son entrée à l'hôpital, alors qu'il était presque moribond, et vous le voyez actuellement guéri de ses accidents, buvant ses trois litres de lait, respirant sans difficulté, pouvant se promener dans les salles et monter les escaliers sans aucune oppression.

Tel est le cas intéressant que j'ai cru devoir vous présenter, et je vais en profiter, Messieurs, pour étudier dans son ensemble l'importante question de l'œdème brightique laryngé. Mais avant d'aborder la description de la maladie, avant d'en discuter les symptômes, je crois utile de vous faire connaître

quelques autres observations, qui vous permettront de suivre avec plus de profit l'étude que je vais entreprendre. Voici ces observations :

En 1878, au mois de septembre, alors que je faisais à l'hôpital de la Charité, comme médecin du Bureau central, le remplacement de Vulpian, une malade entra dans le service, en proie à une asphyxie imminente, avec anasarque et albuminurie considérable. L'asphyxie paraissait tenir à plusieurs causes, car la malade présentait à la fois un cornage respiratoire des plus stridents et des signes d'œdème pulmonaire, autant du moins qu'on en pouvait juger, l'auscultation étant rendue fort difficile par la propagation du bruit serratique laryngé. La malade étant mourante, la trachéotomie me parut seule devoir lui donner quelques chances de salut, et je priai mon collègue et ami Berger de vouloir bien la pratiquer. L'opération fut faite au thermocautère. La canule fut introduite dans le larynx; mais la malade, fort peu soulagée, succomba quatre heures après l'opération au progrès de l'asphyxie. L'autopsie nous démontra la présence d'un œdème laryngé, ainsi que l'existence d'un œdème pulmonaire très étendu. Les reins étaient atteints de néphrite avancée.

Dans la nuit du 29 janvier 1892, on amena dans mon service de l'hôpital Necker, salle Vernois, un malade atteint d'une dyspnée terrible. Ce malade nous raconta, à mots entrecoupés, qu'il avait éprouvé, quelques jours auparavant, des douleurs de gorge et une grande difficulté à avaler. Puis était survenue une sensation de strangulation, avec oppression violente et raucité de la voix. La dyspnée fit de rapides progrès, les accès de suffocation devinrent menaçants et le malade fut transporté à l'hôpital. Il suffisait de voir cet homme pour diagnostiquer chez lui une lésion laryngée; l'inspiration était laborieuse, stridente, le tirage était considérable et la voix était presque éteinte. La déglutition était actuellement impossible, tant la douleur était vive; la moindre gorgée de liquide provoquait une sensation de brûlure et de violents accès de toux. La dyspnée était continuelle, avec accès paroxystiques pendant lesquels le malade, l'œil hagard, la face

blême, le visage couvert de sueur froide, semblait sur le point de succomber.

On put néanmoins faire un examen rapide. A l'inspection de la bouche et de la gorge, je constatai un œdème considérable des piliers et de la luette, qui étaient comme translucides et tremblotants. L'examen au laryngoscope dut être abandonné, mais il était évident que le malade avait un œdème du larynx comme il avait un œdème de la gorge ; on pouvait même affirmer que cet œdème était d'origine brightique, car la face était œdématiée et les urines contenaient 1 gr. 50 d'albumine par litre. Devant l'imminence de la mort, la trachéotomie fut pratiquée, ce qui n'empêcha pas le malade de succomber quelques heures plus tard, au milieu d'accidents urémiques épileptiformes. L'autopsie confirma le diagnostic; il s'agissait bien d'un œdème brightique du larynx.

Mon regretté collègue Hanot a publié la très intéressante observation suivante[1]. Un homme de quarante-deux ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital, le 30 octobre 1884, pour une angine qui rend la déglutition très pénible. A l'examen de la gorge, on est frappé du développement considérable qu'a pris la luette; elle est transformée en une masse presque sphérique, du volume d'une noix, sorte de bloc gélatineux, qui comble presque complètement l'espace compris entre les piliers du voile du palais; toute la muqueuse de la région est boursouflée, aussi depuis deux jours la déglutition est-elle presque impossible. On ne constate ni au visage, ni ailleurs, la moindre trace d'œdème; et cependant il s'agit bien là d'un œdème brightique, car l'examen des urines fait déceler la présence de 4 grammes d'albumine par litre. Le malade est soumis au régime lacté. Sous l'influence de ce traitement, l'œdème palato-pharyngé disparaît totalement, la déglutition devient facile, mais l'urine reste encore albumineuse.

Se croyant guéri, le malade quitte l'hôpital, quand un mois plus tard, après un refroidissement pris sur un omnibus, il

1. Hanot. *Archives générales de médecine*, avril 1885, p. 472.

éprouve un violent accès de suffocation et il revient, dyspnéique, dans le service de Hanot. Cette fois, ce n'est plus seulement à l'arrière-gorge que siège l'œdème, il a également envahi le larynx. On constate, comme précédemment, de la dysphagie due à la tuméfaction œdémateuse de la luette et des piliers, mais on note également une dyspnée intense avec tirage épigastrique et sus-sternal, la colonne d'air inspiré rencontrant un obstacle au larynx. L'index introduit dans l'arrière-bouche permet de sentir à la partie supérieure du larynx deux bourrelets œdématiés. La voix est presque éteinte. On perçoit quelques râles à l'auscultation des poumons. L'analyse des urines donne 5 gr. 50 d'albumine par litre. Le diagnostic s'imposait; il s'agissait d'un brightique chez lequel les œdèmes s'étaient localisés une première fois à la gorge et une deuxième fois à la gorge et au larynx, bien qu'on ne constatât la moindre trace d'œdème nulle part ailleurs.

Les jours suivants, au délire, à l'agitation, à la fièvre, s'ajoutent de terribles accès de suffocation qui font redouter la mort prochaine; on pratique alors la trachéotomie, mais le malade n'en éprouve qu'un vague soulagement, et il succombe quelques heures plus tard. A l'autopsie on constate un œdème du larynx; les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires, les cordes vocales elles-mêmes, sont infiltrées de liquide séreux. La plèvre contient un litre de liquide. Les poumons sont œdémateux, emphysémateux et congestionnés, ce qui explique la mort malgré la trachéotomie. Les reins sont petits, atteints de néphrite scléreuse ; le cœur est énorme; l'aorte est saine.

Voici encore une série d'observations du même genre. Jones[1] a publié le cas d'un homme de cinquante-deux ans, qui, dans le cours d'une néphrite, fut pris de dysphagie et d'accès d'étouffement dus à un œdème de la gorge et du larynx. Le malade succomba rapidement, et à l'autopsie on trouva une tuméfaction œdémateuse de tout le larynx.

M. Mendel[2] a rapporté l'observation suivante : Un homme

1. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1887, p. 119.
2. *Ibid.*, 1891, p. 314.

de cinquante ans ayant eu, à différentes reprises, depuis plusieurs années, des œdèmes de la face, des membres et du scrotum, est pris assez brusquement, vers onze heures du matin, d'un fort étouffement. Il quitte aussitôt son travail et il trouve sa face bouffie. Son état s'aggrave pendant la nuit, les accès de suffocation deviennent si violents que le malade se croit perdu et on le transporte dans le service de M. Gouguenheim, à l'hôpital Lariboisière.

On constate à la gorge une rougeur très prononcée et un œdème considérable du voile du palais, des piliers et de la luette. A l'examen laryngoscopique on découvre un gonflement œdémateux très notable du repli pharyngo-épiglottique gauche, qui repousse la partie gauche de l'épiglotte contre sa partie droite, de manière à produire un accolement complet de ces deux parties. Les replis aryténo-épiglottiques sont à peu près normaux; il est impossible de voir les cordes vocales.

L'examen des urines ayant décelé une notable quantité d'albumine, on porta le diagnostic d'œdème pharyngo-laryngé d'origine brightique. Le malade fut soumis à la diète lactée absolue, et on pratiqua dans la gorge des pulvérisations tièdes d'eau phéniquée. Après deux jours de ce traitement, les troubles de la respiration, si intenses naguère qu'ils avaient failli emporter le malade, ces troubles de la respiration avaient complètement disparu; il n'existait plus trace de l'œdème de la gorge, et l'examen laryngoscopique démontra que le larynx avait presque récupéré son intégrité. Quelques jours plus tard, le malade quittait l'hôpital, guéri de son accident laryngé, mais toujours albuminurique.

Abate[1] a publié une observation concernant un malade atteint de néphrite, chez lequel l'œdème du larynx et l'œdème de la gorge éclatèrent en même temps.

Fauvel a présenté en 1863, au Congrès de Rouen, l'observation d'un malade atteint d'œdème brightique du larynx et de la gorge : tuméfaction œdémateuse de la luette, qui

1. *Revue de laryngologie*, 1895, p. 940.

était très grosse et très allongée, et œdème blanc considérable de tout le vestibule du larynx. Ce malade, très albuminurique, avait été pris presque en même temps de dysphagie et d'étouffements.

Frænkel a rapporté l'histoire d'un malade atteint de néphrite atrophique, chez lequel un œdème laryngé survint au cours d'une santé en apparence excellente, comme premier signe de cette néphrite silencieuse [1].

Je tenais, Messieurs, à vous citer toutes ces observations d'œdème brightique du larynx, pour vous bien pénétrer du sujet. Passons maintenant à la discussion des faits.

Un premier point doit être mis en relief : c'est que, chez la plupart des malades dont il vient d'être question, l'œdème du larynx est survenu à titre de manifestation œdémateuse locale, sans avoir été précédé d'œdèmes périphériques et d'anasarque. C'est que ces malades étaient atteints de néphrite chronique, et que la coexistence de l'anasarque et des œdèmes splanchniques est beaucoup plus rare dans les néphrites chroniques que dans les néphrites aiguës. Quand une néphrite est aiguë, très aiguë, les œdèmes tendent à se généraliser, l'anasarque prend souvent des proportions considérables, les cavités séreuses, notamment les plèvres, sont le siège d'épanchements, et différents organes, le cerveau, le poumon, le larynx, peuvent participer à la transsudation séro-albumineuse qui se fait de toutes parts. Le type de ces néphrites aiguës est la néphrite scarlatineuse, et en pareil cas, Trousseau en a cité de remarquables exemples, l'œdème du larynx s'associe volontiers à l'anasarque. Même remarque est applicable à quelques néphrites aiguës *a frigore*, et à quelques néphrites syphilitiques précoces aiguës, qui par tant de côtés rappellent les néphrites aiguës scarlatineuses.

Il en est tout autrement des néphrites chroniques. Ici les œdèmes ont beaucoup moins de tendance à se diffuser; ils sont plus isolés, plus indépendants, ils se localisent à une région, à un organe, et il vous arrivera de voir des gens

1. Frænkel. *Société de médecine de Berlin*, 11 mai 1885.

atteints de néphrite à lente évolution, chez lesquels survient un épanchement de la plèvre, un œdème aigu du poumon, un œdème du larynx, alors que chez eux les œdèmes périphériques sont nuls ou insignifiants. C'est ce qui est arrivé à la plupart des malades dont je viens de vous retracer l'histoire. Ainsi, le malade de l'Hôtel-Dieu, celui qui fait le sujet de cette leçon, n'avait jamais eu d'œdème nulle part, quand il fut pris de son œdème palato-laryngé; mon malade de l'hôpital Necker n'avait jamais eu d'œdème en aucune région, et il n'eut la face bouffie que deux jours avant l'apparition de son œdème laryngé. Le malade de Abate n'avait jamais eu jusque-là d'œdèmes périphériques et l'œdème du larynx précéda chez lui la bouffissure du visage. Le malade de Fauvel n'avait jamais eu trace d'anasarque, et il n'eut d'œdème des paupières qu'après son œdème laryngé. Le malade de Jones n'avait qu'un léger œdème des membres inférieurs quand survint son œdème laryngé. Le malade de Frænkel n'avait jamais eu d'œdème en aucune région, si bien que l'œdème du larynx fut considéré, chez lui, comme le premier signe de sa néphrite. Le malade de Hanot n'avait jamais eu, nulle part, le moindre œdème, quand apparurent son œdème palatin et son œdème laryngé.

Voilà donc un certain nombre d'observations qui prouvent que, dans le cours d'une néphrite chronique, à évolution lente, plus ou moins insidieuse, l'œdème du larynx peut apparaître d'une façon brusque, sans avoir été précédé d'œdèmes périphériques. C'est ce qui a fait dire à plusieurs auteurs, à Fauvel, à Frænkel, que l'œdème du larynx peut survenir inopinément, comme première manifestation de la maladie de Bright. Telle n'est pas mon opinion. Dire que l'œdème laryngé peut apparaître comme premier œdème chez un brightique, d'accord; le fait est vrai, et mon malade en est un nouvel exemple; mais dire que cet œdème laryngé peut apparaître comme symptôme initial de la maladie de Bright, voilà que je ne saurais accepter. En effet, nous ne comprenons plus aujourd'hui la maladie de Bright comme la comprenaient nos devanciers; nous n'en sommes plus à attendre l'apparition des œdèmes pour formuler un diagnostic; nous

dépistons le brightisme alors qu'il ne s'impose pas à première vue; nous savons qu'il y a une petite urémie, insidieuse dans ses manifestations, trompeuse dans ses allures, mais en somme parfaitement reconnaissable; c'est par l'étude des petits accidents du brightisme, c'est par la recherche de la tension artérielle, c'est par l'étude expérimentale de la toxicité urinaire, que nous arrivons actuellement à déceler un mal de Bright qui évoluait à bas bruit. Aussi sommes-nous en mesure d'affirmer que, si tel accident à grand éclat, convulsions épileptiformes, état comateux, œdème suraigu du poumon, œdème du larynx, paraît surgir comme symptôme initial d'une néphrite, il n'en est, en réalité, que la première manifestation apparente, mais non la première manifestation réelle, la néphrite s'étant déjà révélée par d'autres signes qui ne seraient pas passés inaperçus si on s'était donné la peine de les rechercher[1].

Il est un autre point sur lequel je ne saurais trop attirer votre attention, c'est que l'œdème brightique du larynx est presque toujours *précédé de l'œdème du voile de palais;* on dirait qu'il se fait là un œdème descendant, envahissant, qui débute par la gorge, par la luette, et qui gagne ensuite la base de la langue, l'épiglotte et le larynx. Il en résulte que, le plus souvent, ce sont les *troubles de déglutition* qui ouvrent la scène; le malade ne paraît avoir d'abord qu'une angine douloureuse, et bientôt après éclatent les troubles de la respiration. Cette marche descendante de l'œdème, cette succession des accidents, vous les retrouvez dans la plupart des observations. Ainsi chez mon malade de l'Hôtel-Dieu, la douleur à la déglutition et l'œdème de la gorge ont précédé de dix à douze jours l'œdème du larynx et la dyspnée. Chez mon malade de l'hôpital Necker, l'œdème de la gorge et la dysphagie douloureuse ont précédé de vingt-quatre heures les accès d'étouffement. Les malades dont Abate et Jones ont rapporté l'observation, ont été pris de leur œdème laryngé et de leur œdème palatin pour ainsi dire en même temps; les troubles de déglutition et de suffocation ont

1. Pour plus de détails : Dieulafoy. Étude sur le brightisme. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séances des 6 et 20 juin 1893.

éclaté chez eux presque simultanément. Chez le malade de Fauvel, l'œdème palatin a précédé nettement l'œdème laryngé et la déglutition fut compromise avant la respiration. Chez le malade de Hanot, la succession et la délimitation des œdèmes furent encore plus tranchées. Dans une première phase, l'œdème resta localisé à l'isthme du gosier, à la luette, sous forme d'angine œdémateuse, déterminant une dysphagie des plus douloureuses dont la cure de lait obtint la guérison ; mais, deux mois plus tard, réapparut l'œdème palatin, et avec lui l'œdème laryngé, qui entraîna des crises terribles de suffocation. Aussi Hanot, dans les réflexions qui suivent cette observation, eut-il bien soin d'ajouter : « L'œdème albuminurique limité à la luette est susceptible d'être le point de départ de l'œdème de la glotte. »

En conséquence, en face d'un malade atteint d'angine douloureuse, examinez la gorge avec soin, et si vous constatez l'œdème de la luette, des piliers, du voile du palais, œdème rouge ou blanc, peu importe, pensez aussitôt à la néphrite, analysez les urines, interrogez le malade, recherchez le brightisme et vous arriverez à formuler le diagnostic d'œdème de la gorge d'origine brightique. Ainsi envisagé, cet œdème de la gorge devient un élément important de diagnostic, de pronostic et de traitement. Il est un élément de diagnostic, car il vous permet de dépister une maladie de Bright à laquelle on n'aurait pas songé tout d'abord; il est un élément de pronostic, car il vous fait prévoir l'extension probable de l'œdème au larynx; il est un élément de traitement, car il vous invite à agir sans retard, afin d'enrayer le mal et d'éviter la terrible complication de l'œdème laryngé.

L'œdème du larynx, d'origine brightique, ne paraît pas être le seul qui puisse être précédé d'œdème à la gorge. Les œdèmes laryngés dit primitifs, ou *a frigore*, et qui pour moi doivent être souvent brightiques, sont, eux aussi, précédés d'œdème à la gorge. C'est du moins ce qui ressort des publications de MM. Liaras et Moure [1], qui ont rapporté

1. *Société physiologique et anatomique de Bordeaux*, 22 février 1897.

des observations de gens chez lesquels l'angine œdémateuse avait précédé la laryngite œdémateuse. Par contre, je n'ai jamais vu l'œdème de la gorge précéder l'œdème laryngé syphilitique.

L'œdème du larynx, les observations précédentes vous le prouvent, est une des complications les plus redoutables du mal de Bright. Dans quelques cas, il est vrai, cet œdème n'envahit que lentement le vestibule du larynx et les accidents peuvent être plus facilement conjurés, mais dans d'autres circonstances, comme chez mon malade de l'hôpital Necker, il s'agit véritablement d'un œdème laryngé suraigu, et le malade peut succomber d'une façon foudroyante avant même qu'on ait pu lui porter secours. Ce qui aggrave encore la situation, c'est que l'œdème ne reste pas toujours confiné au larynx, il peut envahir les voies respiratoires, plèvre et poumon. Ainsi, ma malade de la Charité avait un œdème pulmonaire très étendu et elle succomba quelques heures après la trachéotomie, moins du fait de ses lésions laryngées que du fait de son œdème pulmonaire. Même remarque pour le malade de Hanot, qui, avec son œdème laryngé, avait de l'œdème congestif du poumon et un litre de liquide pleural ; lui aussi, il succomba quelques heures après la trachéotomie, moins du fait de ses lésions laryngées que du fait de ses lésions pleuro-pulmonaires. Il est souvent difficile, j'en conviens, de dresser le bilan exact de l'état du poumon chez un homme atteint d'œdème laryngé; la gêne extrême de la respiration et le retentissement du bruit serratique laryngé dans la poitrine ne permettent pas toujours, il s'en faut, de pratiquer une auscultation qui décèlerait l'œdème du poumon.

Abordons actuellement le *diagnostic* de l'œdème laryngé, qui ne repose, à vrai dire, que sur la constatation de cet œdème par l'examen laryngoscopique. Une sténose de l'orifice du larynx ou de la glotte, quelle qu'en soit l'origine, une tumeur du larynx, une collection liquide, périchondrite ou abcès, une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, sont autant de lésions qui peuvent, à la rigueur,

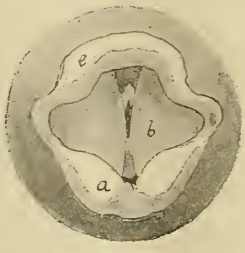
donner naissance aux symptômes de l'œdème laryngé : cornage, tirage, strangulation, aphonie; il faut donc avoir recours au laryngoscope. Mais s'il est des cas, comme chez notre malade, où l'examen laryngoscopique s'effectue sans difficulté et facilite même pour un instant la respiration, grâce à la traction énergique de la langue, il en est d'autres où l'examen détermine des accès de suffocation et rend impossible l'usage du laryngoscope. Le doigt porté profondément dans l'arrière-gorge permet parfois de sentir la tuméfaction œdémateuse des replis aryténo-épiglottiques et, d'autre part, la présence d'un œdème à la gorge est une forte présomption en faveur de l'œdème laryngé.

L'œdème du larynx une fois admis, il faut en diagnostiquer la cause. Il se peut que l'œdème laryngé soit primitif; mais, avant d'admettre l'existence d'un œdème primitif, ou *a frigore*, il faut rechercher avec soin les causes, les lésions qui, de près ou de loin, peuvent susciter l'œdème laryngé. Je vous ai dit comment vous devez dépister la maladie de Bright et rechercher la néphrite, qui est la cause première de l'œdème laryngé; occupons-nous actuellement de l'œdème syphilitique. La syphilis occupe une place des plus importantes dans la pathogénie de l'œdème du larynx. Toutes les lésions tertiaires, ulcérations, chondrites, périchondrites, etc., peuvent, à un moment donné, déterminer un œdème laryngé qui, suivant le cas, se cantonne à une région ou se généralise, et revêt tantôt une marche lentement progressive, tantôt une marche rapide. Krishaber et Mauriac ont fait une étude approfondie de ces œdèmes laryngés syphilitiques[1]. Ils ont bien démontré, grâce à de nombreuses observations, que ces œdèmes, qui appartiennent surtout à la période tertiaire de la syphilis, peuvent également survenir dès les premières années de l'infection syphilitique. Ils ont également démontré que l'intensité de l'œdème n'est pas toujours en rapport avec l'importance de la lésion provocatrice. Vous verrez, en effet, des lésions syphilitiques, peu profondes, à peine appré-

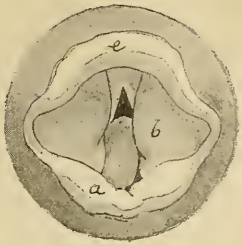
1. Krishaber. *Troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques.* Paris, 1879.

Krishaber et Mauriac. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1877.

ciables au laryngoscope, susciter à un moment donné un œdème laryngé qui va devenir rapidement inquiétant. J'ai pu vérifier plusieurs fois l'exactitude de ces assertions. Plusieurs d'entre vous se rappellent certainement avoir vu, il y a quelques années, dans mon service de l'hôpital Necker, deux malades qui étaient atteints d'œdème laryngé syphilitique. L'un d'eux, très fixé sur sa maladie, nous arriva presque en état d'asphyxie, et le danger fut conjuré par le traitement spécifique. Je vous rappelle en passant, que cet homme, à lèvres de tapir, avait une labialite tertiaire hypertrophique. L'autre malade auquel je fais allusion nous arriva également avec du cornage, avec du tirage, avec une sensation de strangulation qui ne laissait aucun doute sur une lésion laryngée, qui évoluait depuis plusieurs semaines, n'ayant occasionné jusque-là que des troubles de la voix. L'examen laryngoscopique démontra qu'il s'agissait d'un œdème du larynx; l'œdème prenait même, sur l'une des cordes vocales, l'apparence polypiforme que vous pouvez constater sur les planches ci-jointes. Rien jusque-là ne pouvait faire soupçonner la nature syphilitique de cet œdème laryngé, lorsque, en examinant le malade, je découvris au poignet droit une syphilide tertiaire pustulo-crustacée qui me donna la clef du diagnostic pathogénique. J'instituai un traitement spécifique des plus intenses; en trois semaines, ainsi que le démontrent les figures ci-dessous, l'œdème laryngé s'amenda et disparut, et avec lui disparurent les lésions qui, depuis plusieurs semaines, se traduisaient par des troubles vocaux.

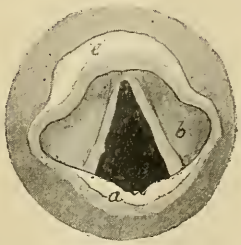



21 *décembre*. — Jour de l'entrée du malade. Aspect de la glotte pendant une inspiration forcée. — *e*, épiglotte œdématiée et turgescente. — *a*, région aryténoïdienne œdématiée. — *b*, bandes ventriculaires fortement œdématiées; on peut apercevoir, en avant, une faible partie des cordes vocales.




12 *janvier*. — *e*, épiglotte encore œdématiée, mais plus flasque. — *a*, région aryténoïdienne moins saillante. — *b*, les bandes ventriculaires ont diminué de volume; elles permettent de voir les cordes vocales et une boule d'œdème d'apparence polypoïde.

16 *janvier*. — *e*, épiglotte normale. — *a*, région aryténoïdienne normale. — *b*, bandes ventriculaires encore œdématiées, mais laissant voir toute la région glottique. C'est sur la corde vocale droite qu'est implantée la boule d'œdème polypoïde, notablement réduite.




18 *janvier*. — Le larynx a repris son aspect normal, à l'exception de la corde vocale droite, sur laquelle on trouve un rudiment de l'excroissance œdémateuse polypoïde, excroissance qui peut bien avoir eu pour origine une papule syphilitique, ainsi qu'on en voit représentées sur les figures de la thèse de M. Mendel[1].

1. Mendel. Laryngite syphilitique secondaire. *Thèse*, Paris, 1893.

Au cas d'œdème du larynx, il y a donc deux maladies auxquelles vous devez penser toujours, la syphilis et la maladie de Bright. Je ne dis pas, bien entendu, que l'œdème du larynx ne puisse pas être primitif, je ne dis pas qu'il ne puisse y avoir un œdème laryngé *a frigore;* mais je pense, pour ma part, que le refroidissement n'est le plus souvent qu'une cause déterminante, et qu'en y regardant de près on verrait que bon nombre des malades atteints d'œdème laryngé, dit *a frigore*, sont en réalité des syphilitiques ou des brightiques. Le saturnisme pourrait même, paraît-il, jouer un rôle pathogénique[1].

Occupons-nous maintenant du *traitement*. En face d'un malade atteint d'œdème brightique du larynx, quelle conduite devrez-vous tenir? Si la mort paraît imminente, il est certain que la trachéotomie peut donner au malade quelques chances de salut; toutefois, étant donnés les insuccès que je vous ai signalés, je vous conseillerai plutôt de recourir au tubage, dont on a constaté les bons résultats[2].

Les scarifications des bourrelets œdémateux rendent de réels services; ce procédé a été employé avec succès par M. Gouguenheim dans l'observation que je vous ai citée plus haut.

Si le malade n'est pas arrivé à la dernière période de l'asphyxie et s'il en est temps encore, je vous conseille de recourir aux émissions sanguines, que je regarde comme un excellent moyen de traitement. Vous appliquerez au cou, à la région sous-hyoïdienne, une douzaine de sangsues, de façon à obtenir une émission sanguine abondante.

Des compresses chaudes placées au devant du cou, des gargarismes très chauds, des pulvérisations chaudes ont quelquefois donné de bons résultats.

Au cas d'asphyxie imminente, la traction de la langue peut être de quelque secours; en attirant la langue énergiquement hors de la bouche, on peut faciliter mécaniquement l'accès de l'air dans le larynx.

1. Améro. Œdème de la glotte. *Thèse*, Paris, 1892.
2. Meyer. *Bulletin médical*, 1888, p. 675.

N'oublions pas qu'il est des malades qui, avec leur œdème du larynx, ont en même temps de l'œdème du poumon ou des accidents urémiques. Si la trachéotomie n'a pas réussi chez trois des malades dont je vous ai rapporté l'observation, c'est que deux de ces malades ont succombé surtout à l'œdème pulmonaire accompagné, chez l'un d'eux, d'épanchement pleural, et le troisième a succombé à l'urémie épileptiforme. Or, dans ces différentes circonstances, qu'il s'agisse d'œdème pulmonaire ou d'accidents urémiques, c'est la saignée générale qui donne les meilleurs résultats. Surveillez donc de près vos malades atteints d'œdème brightique laryngé, et au cas échéant, ne craignez pas de pratiquer une saignée, abstraction faite de l'émission sanguine obtenue par l'application de sangsues au devant du cou.

Reste enfin à traiter le brightique, ce que vous ferez en prescrivant le régime lacté absolu, les boissons lactosées et, si c'est nécessaire, une petite quantité de vin diurétique de Trousseau.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — L'œdème du larynx peut survenir dans le cours des néphrites aiguës et des néphrites chroniques. Parfois, ainsi qu'on l'a vu dans la plupart de nos observations, l'œdème du larynx se montre d'une façon inopinée, avec ou sans refroidissement préalable, chez des gens indemnes en apparence de toute autre manifestation brightique, et dont la néphrite chronique évoluait à bas bruit.

2. — L'œdème laryngé brightique, de même que l'œdème brightique suraigu du poumon, apparaît souvent comme manifestation œdémateuse locale, chez des brightiques qui n'ont ni anasarque, ni œdèmes périphériques.

3. — L'œdème brightique laryngé est habituellement précédé d'un œdème de la gorge. Pendant quelques heures, pendant quelques jours et même plus longtemps encore, le malade paraît n'avoir qu'une angine œdémateuse, avec œdème blanc ou rouge de la luette, des piliers, de l'isthme du gosier.

4. — La constatation de l'œdème de la gorge a une grande importance, car elle éveille aussitôt l'idée de la néphrite et elle fait prévoir la possibilité de l'œdème laryngé.

5. — L'œdème brightique du larynx doit être diagnostiqué avec soin de l'œdème laryngé syphilitique, car ces deux variétés d'œdèmes comportent des traitements différents.

6. — L'œdème brightique du larynx est une des complications les plus redoutables de la maladie de Bright, et ce qui la rend plus redoutable encore, c'est qu'il s'y joint parfois un œdème du poumon et un épanchement de la plèvre.

7. — Les émissions sanguines, sangsues au devant du cou, saignée générale, les gargarismes chauds, les pulvérisations chaudes, l'emmaillotement du cou dans des compresses imbibées d'eau chaude, la scarification des bourrelets œdémateux, le régime lacté absolu, constituent l'ensemble du traitement.

8. — Au cas d'asphyxie imminente, on peut être tenté de pratiquer la trachéotomie, mais cette opération ne donne habituellement, en pareille circonstance, que des insuccès; le tubage du larynx lui serait préférable.

QUATRIÈME LEÇON

# LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE

---

Messieurs,

Nous avons actuellement, dans nos salles, plusieurs malades atteints de lésions syphilitiques de l'aorte thoracique; aussi je saisis avec empressement l'occasion d'étudier avec vous cette syphilis aortique, que je considère comme l'une des localisations les plus importantes et les plus fréquentes de la syphilis tertiaire.

Aortite subaiguë et chronique, dégénérescence athéromateuse et gommeuse, lésions de l'orifice aortique et des valvules sigmoïdes, grands anévrismes, anévrisme sacciforme à type-récurrent, petits anévrismes multiples et cupuliformes, coronarite oblitérante, coronarite avec anévrismes miliaires: telles sont les nombreuses lésions aortiques que peut engendrer l'infection syphilitique.

La syphilis aortique ne se traduit pas toujours, il s'en faut, par des lésions diffuses; dans bien des cas, vous allez le voir, ces lésions se cantonnent à tel ou tel segment du vaisseau, réalisant ainsi une sorte d'*aortite segmentaire*, qui n'est pas sans analogie avec les artérites segmentaires syphilitiques. Il en résulte des types cliniques distincts qui se pré-

sentent avec un ensemble de signes et de symptômes qui leur sont propres. Aussi ne sera-t-il plus suffisant, à l'avenir, de décrire en bloc les altérations syphilitiques de l'aorte thoracique; il faudra, dans la mesure du possible, dégager certaines modalités, ainsi que je m'efforcerai de le faire dans les quelques leçons que je vais consacrer à cette étude.

Mais avant tout il faut, Messieurs, que vous soyez bien convaincus que les lésions aortiques que nous allons étudier sous la rubrique de lésions syphilitiques sont bien de nature syphilitique; ceci ne devra laisser aucun doute dans votre esprit; il faut qu'il soit bien établi que toutes les lésions dont je vous faisais plus haut l'énumération relèvent directement de la syphilis, ou du moins peuvent en relever, et ne sont pas toujours dues aux autres causes : goutte, arthritisme, alcoolisme, vieillesse, etc., qu'on a été longtemps habitué à regarder comme l'origine trop exclusive de ces lésions.

Pour donner à cette discussion l'ampleur qui lui convient, reprenons la question de plus haut. La connaissance des artériopathies syphilitiques est de date récente; il n'y a pas longtemps que de bons esprits doutaient de l'action de la syphilis sur les artères, et aujourd'hui encore vous trouverez des auteurs quelque peu rebelles aux notions que je vais vous exposer concernant l'action de la syphilis sur l'aorte[1].

Que la syphilis frappe les artères, au même titre que bon nombre de maladies infectieuses, cela n'a rien de surprenant, et il est évident que les artérites syphilitiques doivent rentrer dans le cadre des artérites infectieuses. Toutefois, la preuve n'en est faite, ni par l'agent pathogène de la syphilis, que nous ne connaissons pas, ni par la configuration des lésions artérielles, qui, le plus souvent, n'ont rien de spécial; mais, par contre, nous trouvons des preuves et des arguments concluants dans l'efficacité du traitement spécifique et aussi dans certaines considérations que j'aurai à vous exposer plus loin.

1. Cette action de la syphilis sur l'aorte avait été fort bien mise en relief par M. Jaccoud dans ses *Leçons cliniques de la Pitié*, 1887, p. 527.

Au point de vue de l'argument thérapeutique, je ne connais pas de fait plus suggestif que l'observation présentée par Leudet (de Rouen) au Congrès de Blois en 1884. Il s'agit d'un syphilitique atteint d'artérite oblitérante et douloureuse de la branche frontale antérieure de l'artère temporale superficielle gauche. Cette première artérite oblitérante, limitée à un segment artériel, fut bientôt suivie d'une artérite oblitérante symétrique du côté droit. Leudet put suivre toutes les phases de cette artériopathie, avec induration, oblitération de l'artère, diminution et cessation des battements artériels; puis, sous l'influence du traitement antisyphilitique, il put suivre également le rétablissement de la circulation artérielle, la reprise des battements, la perméabilité de l'artère et la guérison définitive.

Ce que Leudet avait observé comme artérite syphilitique oblitérante, j'ai pu l'observer comme artérite syphilitique ectasiante; j'ai vu une artérite syphilitique de l'artère radiale du poignet gauche, qui avait abouti à la formation d'un anévrisme. Mon malade était un homme de trente-cinq ans, que j'avais déjà soigné, quelques années auparavant, pour une vaste ulcération serpigineuse syphilitique du bras droit; j'avais eu l'occasion de le revoir, deux ans plus tard, pour une excavation syphilitique du poumon droit ayant entraîné tous les désordres de la phtisie syphilitique. Sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium donnés à forte dose et longtemps prolongés, tous ces accidents avaient parfaitement guéri. Lorsque ce malade vint me revoir quelques années plus tard, pour des troubles cérébraux, je remarquai qu'il portait au poignet gauche un bracelet de cuir; il m'apprit alors que, depuis plusieurs semaines, on exerçait une compression assez violente, sur un anévrisme douloureux de son artère radiale gauche, et la compression n'ayant donné aucun résultat, l'opération était décidée en principe. Je demandai à voir l'anévrisme radial; il avait les dimensions d'une toute petite noisette; j'émis l'opinion que cet anévrisme pouvait bien être la conséquence d'une artériopathie syphilitique de l'artère radiale, ainsi qu'on le voit souvent aux artères cérébrales, et j'instituai un traitement

intense, mercuriel et ioduré. L'anévrisme diminua graduellement de volume, et trois mois plus tard il avait totalement disparu.

Voilà donc deux observations où l'efficacité du traitement prouve, d'une facon évidente, la nature syphilitique d'artérites segmentaires ayant abouti, l'une à l'oblitération des artères temporales, l'autre à l'anévrisme de l'artère radiale. C'est bien le moment de rappeler le vieil adage : *naturam morborum curationes ostendunt.*

Mais nous allons trouver, ailleurs que dans le traitement, des preuves qui militent en faveur de l'action de la syphilis sur les artères. Quand un individu, tout jeune encore, n'ayant eu jusque-là aucune raison pour avoir ni artérite, ni athérome, vient à contracter la syphilis, et quand cet individu, *dès les premiers mois* de son infection syphilitique, est atteint d'artérite cérébrale, artérite aboutissant tantôt à l'oblitération de l'artère avec toutes ses conséquences, tantôt à l'anévrisme et à sa rupture, il n'est pas possible, en pareil cas, de nier une relation directe entre la syphilis et l'artériopathie. Pour vous prouver la vérité de ce que j'avance, les faits s'offrent à moi en quantité : témoin le malade de M. Spillmann, qui fut frappé d'apoplexie six mois après son chancre, et à l'autopsie duquel on trouva une hémorragie sous-arachnoïdienne provenant de la rupture d'un anévrisme syphilitique de l'artère basilaire; — témoin cette autre malade de M. Spillmann[1], jeune femme syphilitique prise de céphalée d'accidents cérébraux et d'apoplexie, dix mois après son chancre, et à l'autopsie de laquelle on trouva une vaste hémorragie sous-arachnoïdienne causée par la rupture d'un anévrisme syphilitique situé au confluent des artères carotide gauche et sylvienne; — témoin la jeune malade de M. Brault[2], succombant à l'apoplexie dix mois après son chancre, et à l'autopsie de laquelle on trouva une hémorragie méningée, causée par la rupture d'un anévrisme syphilitique siégeant

1. Spilmann. *Annales de syphiligraphie*, 1886.
2. Brault. *Société anatomique*, 1878.

sur la carotide interne gauche à son entrée dans le crâne; — témoin le malade de M. Letulle[1], atteint de troubles cérébraux et d'apoplexie, six mois après son chancre, et à l'autopsie duquel on trouva une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, consécutive à une artérite perforante syphilitique; — témoin le malade de M. Geffrier[2], qui fut pris de céphalée, de symptômes cérébraux et de coma six mois après son chancre, et à l'autopsie duquel on constata une endartérite oblitérante syphilitique du tronc basilaire; — témoin le malade de M. Mauriac[3], qui succomba à des troubles cérébraux six mois après son chancre, et à l'autopsie duquel on trouva une endartérite oblitérante syphilitique de l'artère sylvienne gauche; — témoin un autre malade de M. Letulle[4], qui succomba dans le coma sept mois après son chancre, et à l'autopsie duquel on trouva une endartérite oblitérante syphilitique de la carotide interne à son entrée dans le crâne.

Toutes ces observations, qui paraissent presque calquées les unes sur les autres, tant elles se ressemblent, prouvent que la syphilis peut, dès les premiers mois de l'infection, attaquer des artères volumineuses, le tronc basilaire, la méningée moyenne, la carotide interne, et y produire des lésions qui aboutissent tantôt à l'endartérite oblitérante, tantôt à l'anévrisme, et qui, en fin de compte, déterminent des céphalées, des troubles cérébraux, des accidents les plus graves, l'apoplexie, le coma et la mort. Eh bien, la syphilis, qui atteint ainsi avec une prédilection marquée les artères cérébrales et qui frappe également les artères périphériques, la temporale, la radiale, la poplitée, la fémorale[5], le tronc brachio-céphalique, la syphilis n'a point de raison pour ménager l'aorte, et elle ne la ménage pas en effet; je vous en donnerai à chaque instant des preuves au cours de ces leçons. Quand

1. Letulle. *La Presse médicale*, 11 novembre 1896.
2. Geffrier. *Société clinique*, 1883, p. 51.
3. Mauriac. *Archives de médecine*, juin 1889.
4. Letulle. *La Presse médicale*, 11 novembre 1896.
5. G. Brouardel. Anévrisme syphilitique de l'artère fémorale. *Bulletins de dermatologie et de syphiligraphie*, mai 1896.

une aortite avec anévrisme se déclare chez un jeune homme, à la sixième année d'une infection syphilitique, alors qu'on ne trouve chez cet homme aucune autre cause capable d'expliquer l'aortite, il est rationnel de mettre la lésion de l'aorte sur le compte de la syphilis (observation de Kalindéro et Babès). — Quand plusieurs personnes, quatre ans, six ans, dix ans après leur infection syphilitique sont prises des douleurs angoissantes d'une aortite, et quand cette aortite avec ses symptômes d'*angor pectoris* guérit sous l'influence du traitement spécifique, il est naturel de mettre l'angine de poitrine et la lésion de l'aorte sur le compte de la syphilis (observations de Hallopeau, de Rumpf, de Vicenzo Vitone et observation personnelle). — Quand, chez un syphilitique, se déclare une artérite sylvienne oblitérante qui cède au traitement spécifique, il est rationnel d'attribuer à la syphilis cette artérite cérébrale, et si ce même individu, quelques années plus tard, est atteint d'aortite avec anévrisme, il est tout aussi naturel d'attribuer à la syphilis la lésion aortique (observation personnelle). — Quand une aortite avec son cortège symptomatique apparaît chez un individu atteint de syphilides pustulo-crustacées, il est bien difficile de ne pas admettre que ce sont là deux manifestations tertiaires syphilitiques, se faisant simultanément ou successivement, l'une à la peau l'autre à l'aorte (observations personnelles). — Quand une perforation syphilitique de la voûte palatine curable par le traitement spécifique se déclare chez une femme atteinte d'anévrisme aortique, on est bien en droit d'admettre que, chez cette femme, les manifestations tertiaires de la syphilis ont atteint successivement l'aorte et la voûte palatine (observation de Jaccoud). — Quand un anévrisme de l'aorte survient chez un syphilitique qui a également des lésions syphilitiques, de l'os pariétal, du foie, du testicule, on peut affirmer que la lésion aortique est également d'origine syphilitique (Observation de Buehle) [1].

Tous ces arguments me paraissent décisifs. L'aorte n'est

1. Lésions artérielles de la syphilis. Thibierge, *Gazette des hôpitaux*, 26 janvier 1889.

pas à l'abri, il s'en faut, des coups de la syphilis, mais ce qu'on peut dire, c'est que ces coups sont généralement tardifs. Sous ce rapport, il y a quelque différence entre la syphilis des artères cérébrales et la syphilis de l'aorte. En effet, tandis que la syphilis peut agir d'une façon précoce et même très précoce, sur les artères de l'encéphale, au point que ces artérites, nous venons de le voir, peuvent apparaître au cinquième, sixième, septième, huitième, dixième mois de l'infection, je ne crois pas que pareille précocité ait jamais été observée à l'aorte. Quand je rappelle mes souvenirs, quand je reprends une à une les observations concernant les lésions syphilitiques de l'aorte, je vois partout que ces lésions n'ont apparu qu'à une époque tertiaire déjà avancée. Ainsi, chez les deux malades qui sont actuellement dans nos salles, la syphilis de l'aorte n'est survenue que quatorze ans et vingt ans après le chancre infectant; chez deux de mes malades de l'hôpital Necker, dont je vous parlerai dans une prochaine séance, l'aorte n'a été atteinte qu'à une période avancée de la syphilis; chez un de mes malades de l'hôpital Saint-Antoine, dont l'observation est consignée dans la thèse de M. Verdié, les premiers signes de l'anévrisme aortique apparurent dix-huit ans après la syphilis; chez un malade de M. Duguet, dont l'observation est également rapportée dans la thèse de M. Verdié, les lésions aortiques ne survinrent que vingt ans après l'infection syphilitique. M. Mauriac estime que les lésions aortiques surviennent douze ans en moyenne après le chancre syphilitique, et je considère comme des plus précoces le cas de M. Kalindéro, dans lequel l'anévrisme syphilitique de l'aorte survint sept ans après le chancre, et les cas de MM. Rumpf et Vicenzo Vitone concernant des aortites syphilitiques survenues à la quatrième et sixième année de l'infection.

Ces remarques ont leur importance; elles permettent de consigner ce fait, que si l'artérite cérébrale est à redouter dès la première année de l'infection syphilitique, on n'a rien à craindre des aortites pendant bien des années.

Maintenant que nous voilà édifiés sur l'existence et sur l'époque d'apparition des lésions syphilitiques de l'aorte,

étudions en détail chacune de ces lésions et leurs localisations. Au point de vue anatomo-pathologique, ces lésions diffèrent peu des lésions d'aortite banale ; vous y retrouvez l'athérome sous ses différents aspects et aux différentes phases de son évolution ; mêmes déformations du vaisseau, même tendance à l'ectasie et aux anévrismes. Rien, je vous le répète, ni au point de vue anatomique ni au point de vue histologique, ne peut servir à différencier les lésions de l'aortite chronique syphilitique des lésions des aortites chroniques d'autre provenance. Il est cependant un point intéressant sur lequel je reviendrai à l'une des prochaines séances, c'est que l'aorte est parfois le siège de véritables gommes plus ou moins circonscrites, plus ou moins nombreuses, pouvant donner naissance à une série de petits anévrismes cupuliformes que certains auteurs ont regardés comme caractéristiques de la syphilis.

Ces différentes lésions de l'aorte, épaississement, induration, athérome, gommes, dilatation, anévrismes, etc., sont quelquefois diffuses et indistinctement réparties en différents points de l'aorte thoracique; parfois, au contraire, elles se cantonnent en une région nettement déterminée, réalisant ainsi des types anatomiques et cliniques que je vais essayer de vous décrire.

Pour mettre un peu d'ordre dans notre description, je vous propose la classification suivante, basée sur les localisations et sur les formes anatomiques de la syphilis aortique :

A. — Aortite syphilitique sus-sigmoïdienne.

B. — Syphilis de l'orifice aortique avec aortite sus-sigmoïdienne.

C. — Grands anévrismes de l'aorte.

D. — Anévrisme type-récurrent.

E. — Petits anévrismes multiples, cupuliformes.

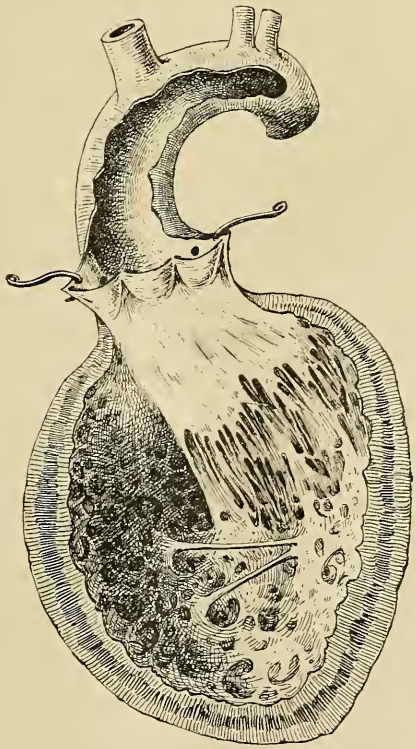
F. — Coronarite oblitérante et anévrismes miliaires des coronaires.

Cette classification n'a rien d'absolu, il s'en faut; elle ne concerne pas les cas, assez nombreux, où l'aortite syphilitique tend à se diffuser en différents points de l'aorte thoracique, mais elle est parfaitement applicable aux autres cas,

dans lesquels l'aortite syphilitique se localise ou prédomine en une région circonscrite de l'aorte, à la façon des artérites segmentaires.

### A. — Aortite syphilitique sus-sigmoïdienne.

Dans le type que je vais décrire en premier, la lésion syphilitique se cantonne à la première portion de l'aorte ascen-



dante, formant ainsi une sorte d'aortite segmentaire qu'on pourrait appeler *aortite sus-sigmoïdienne*. Si vous jetez un coup d'œil sur la planche ci-dessus, vous y voyez l'aorte largement ouverte et vous pouvez vous rendre compte de ce qu'est la région sus-sigmoïdienne qui occupe une certaine

étendue au-dessus des trois valvules sigmoïdes et des deux artères coronaires.

Un des dangers de cette aortite sus-sigmoïdienne, c'est qu'elle confine justement à l'orifice aortique, aux valvules sigmoïdes et aux artères coronaires. Vous comprenez que la lésion primitivement développée à l'aorte peut facilement s'étendre à la région sigmoïdienne, aux valvules, aux coronaires, et créer ainsi des lésions d'orifice et des lésions de coronarite avec toutes leurs conséquences.

C'est cette aortite syphilitique sus-sigmoïdienne que nous allons d'abord étudier.

Supposons, pour le moment, le cas qui se réalise assez souvent, où la lésion syphilitique reste confinée à l'aorte sus-sigmoïdienne, sans autre empiètement. En pareille circonstance, l'aortite syphilitique se traduit par un seul ordre de symptômes, symptômes douloureux et angoissants. La douleur, légère ou violente, passagère ou continue, quelquefois paroxystique et terrible, avec étouffements et constriction thoracique, avec toutes les irradiations de l'angor pectoris, a son point maximum à la région sternale, à la région précordiale. Cette région est elle-même douloureuse au toucher et à la pression.

Chez un malade atteint de ces symptômes douloureux et angoissants, votre attention est aussitôt appelée du côté de l'aorte; vous percutez, mais vous ne trouvez pas d'ampliation du vaisseau; vous auscultez et vous ne constatez aucun souffle, aucune lésion de l'orifice aortique. En pareille circonstance, et en l'absence de toute lésion appréciable, vous faites toutes les suppositions possibles, vous pensez à une névralgie du plexus cardiaque, vous pensez au tabagisme, à l'hystérie, à la cardialgie du tabes, en un mot à toutes les causes capables de provoquer des névralgies cardiaques, et vous ne pensez pas assez à la syphilis, parce que cette syphilis est déjà ancienne, parce qu'elle date déjà de dix, douze ou quinze ans, et, il faut le dire, parce que cette aortite syphilitique sus-sigmoïdienne n'a pas encore été suffisamment décrite. Je la considère, pour ma part, comme l'une des manifestations les plus fréquentes de la syphilis aortique; le siège et la nature des douleurs

qu'elle suscite doivent suffire pour attirer l'attention et pour conduire au diagnostic. Ces douleurs n'ont rien qui doive nous surprendre; il n'est pas nécessaire de faire de grandes théories pour les expliquer; n'oubliez pas que les artérites syphilitiques sont souvent extrêmement douloureuses; le malade de Leudet avait de très vives douleurs à ses artères temporales; mon malade souffrait beaucoup de son artère radiale; la plupart des gens qui ont des artérites cérébrales syphilitiques, artérite du tronc basilaire, artérite sylvienne, ont *des céphalées parfois terribles* provoquées par leur artérite. Même remarque s'applique à l'aortite syphilitique. Pourquoi ne serait-elle pas, elle aussi, extrêmement douloureuse alors que l'aorte confine aux nerfs du plexus cardiaque toujours prêt à reproduire le syndrome de l'angor pectoris? La douleur sternale, rétro-sternale, angoissante, souvent nocturne, avec irradiations multiples, irradiations à la région cervicale et au bras gauche, tout cela peut être le fait de l'aortite syphilitique, surtout lorsque cette aortite occupe l'aorte ascendante et le segment sus-sigmoïdien.

Les quelques observations que je vais vous citer vous prouveront la vérité de ce que j'avance. Il y a une quinzaine d'années, je voyais avec M. Potain une dame, encore jeune, atteinte de crises violentes d'angine de poitrine. Les douleurs étaient venues progressivement depuis quelques semaines et avaient fini par atteindre une très vive intensité. Ces douleurs étaient continues, entrecoupées de crises paroxystiques, angoissantes, ayant tous les caractères de l'angor pectoris. L'orifice aortique était sain, l'aorte n'était nullement dilatée; cette femme n'était pas à l'âge de l'athérome, et nous ne trouvions chez elle aucune cause d'aortite; le tabagisme, l'hystérie, le tabes, ne pouvaient être incriminés. Peut-être pouvait-on se rabattre sur l'arthritisme, la malade étant de souche goutteuse. Contre ses douleurs, presque tous les traitements furent employés sans succès; les pointes de feu, les vésicatoires, les injections de morphine, restèrent à peu près sans résultat; la glace en permanence donnait seule quelque soulagement. Sur ces entrefaites, apparut une ulcération tertiaire syphilitique de la cuisse droite. Le trai-

tement spécifique, mercure et iodure, fut aussitôt mis en usage; l'ulcération ne fut pas longue à guérir, mais, chose plus remarquable, les douleurs de l'angor pectoris diminuèrent très rapidement d'intensité et disparurent complètement. Or, je vous le demande, qu'avait donc cette malade, sinon une poussée d'aortite, aortite syphilitique qui avait laissé intact l'orifice aortique, et qui s'amenda rapidement sous l'influence du traitement spécifique, alors qu'elle avait résisté à tous les autres moyens mis en usage.

Il y a quelques années, je voyais avec MM. Duplay et Ramond un monsieur âgé d'une cinquantaine d'années, ayant une syphilis tertiaire serpigineuse qui avait ravagé une partie de la jambe et de la cuisse du côté droit. A la suite d'un traitement intense et prolongé, le malade finit par guérir. Cinq ans plus tard, il vint me consulter pour des douleurs très vives qu'il éprouvait à la région cardio-aortique. L'auscultation la plus minutieuse ne me permit de découvrir aucune lésion de l'orifice aortique et la percussion la plus attentive ne décela aucune augmentation du volume de l'aorte. Je pensai à une poussée d'aortite syphilitique cantonnée à l'aorte ascendante, aortite sus-sigmoïdienne, sans empiétement sur l'orifice. Instruit par la syphilis tertiaire serpigineuse constatée chez ce malade, cinq ans avant, je parlai d'un traitement spécifique qui ne fut pas agréé par le malade et qui ne fut pas suivi. A dater de ce moment je ne sais ce qui se passa, mais quelques mois plus tard M. Ramond fut appelé la nuit, en toute hâte, auprès de ce monsieur, qui était en proie aux douleurs précordiales les plus terribles, à l'anxiété la plus violente, et qui succomba en quelques heures aux conséquences de cette aortite qu'il n'avait pas voulu soigner.

M. Hallopeau a publié, sur le sujet qui nous intéresse, un très intéressant mémoire [1] dans lequel il cherche à bien mettre en relief ce qu'il appelle l'angine de poitrine syphilitique, qui n'est, je crois, que la manifestation de l'aortite. Le malade observé par M. Hallopeau était un

1. Hallopeau. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, décembre 1887.

homme de trente-six ans ayant eu, dix ans avant, une syphilis bénigne régulièrement traitée. Il fut pris pendant la nuit de vives douleurs à la région précordiale avec irradiations dans l'épaule gauche et angoisse profonde. Les jours suivants, la même crise angoissante et douloureuse se reproduisit plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, les douleurs poussant leurs irradiations jusqu'au coude gauche et jusqu'à l'extrémité des trois derniers doigts. Ces symptômes d'angine de poitrine disparurent complètement par le traitement mixte mercuriel et ioduré.

Dans le mémoire auquel je viens de faire allusion, M. Hallopeau a réuni les trois observations suivantes : la première de ces observations, rapportée par Rumpf, concerne un homme de vingt-neuf ans, ayant eu six ans avant un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires, quand il éprouva des douleurs violentes à la région précordiale avec irradiations dans le dos et dans le bras gauche. Ces crises douloureuses revenaient sous forme d'accès et s'accompagnaient de sensations de constriction thoracique, d'angoisse et de palpitations ; elles furent d'abord assez espacées, puis elles devinrent quotidiennes. L'auscultation ne décelait aucun bruit anormal à l'orifice aortique, ce qui prouve que l'aortite sus-sigmoïdienne n'avait pas empiété sur l'orifice aortique. L'âge du sujet excluait l'athérome des artères coronaires, la syphilis seule pouvait être incriminée. Le traitement donna raison au diagnostic et la guérison survint d'une façon définitive.

Les deux autres observations sont dues à Vicenzo Vitone. L'un de ses malades, âgé de trente-quatre ans, fut pris, quatre ans après sa syphilis, de céphalée avec accidents vertigineux et plus tard de crises de douleurs précordiales avec angoisse, suffocation, et irradiations dans le bras gauche. Ces accès se reproduisaient plusieurs fois pas jour. A l'auscultation on ne constatait aucune lésion du cœur ni de l'orifice aortique, sans doute parce que l'aortite était restée cantonnée au segment sus-sigmoïdien. Il s'agissait bien d'accidents syphilitiques, car des injections sous-cutanées de un centigramme de sublimé, pratiquées tous les jours, arrêtèrent ces accès d'angor pectoris.

L'autre observation de Vicenzo Vitone concerne également un syphilitique atteint d'accès d'angine de poitrine, se renouvelant plusieurs fois par jour, sans qu'il fût possible de découvrir à l'auscultation la moindre lésion de l'aorte ou du cœur. Cette fois encore, les accidents d'angor pectoris, certainement tributaires de l'aortite syphilitique, furent guéris par des injections sous-cutanées de calomel.

Voilà donc un nombre respectable d'observations qui vous prouvent que l'aortite syphilitique, comme toutes les artérites syphilitiques, et mieux qu'elles, peut être extrêmement douloureuse; et de même que l'artérite syphilitique cérébrale trahit sa présence par la céphalée, de même l'aortite trahit sa présence par les symptômes habituels de l'angine de poitrine, depuis les formes atténuées jusqu'aux formes les plus terribles. Tant que la lésion reste limitée au segment sus-sigmoïdien de l'aorte, tant que les valvules sigmoïdes ne sont pas envahies, tant que l'orifice aortique reste sain, on ne perçoit ni autres signes ni autres symptômes; les symptômes d'angor pectoris sont seuls témoins de la lésion, ils sont du reste suffisants pour mettre sur la voie du diagnostic.

Je ne saurais donc trop appeler votre attention sur cette aortite syphilitique sus-sigmoïdienne, qui, je vous le répète, est une des localisations de prédilection de la syphilis de l'aorte. Trop souvent, en face d'un malade atteint d'angine de poitrine et qui n'est pas un athéromateux, qui n'a ni lésion de l'orifice aortique ni ectasie de l'aorte, trop souvent on incline vers le diagnostic de simple névralgie aortique, névralgie tabagique, névralgie hystérique, névralgie arthritique, et on méconnaît la nature véritable du mal; on accuse le malade de trop fumer ou de trop boire; on supprime chez lui le tabac, le thé, l'alcool, et on se figure avoir fait une thérapeutique suffisante; c'est une erreur. On n'est pas assez familiarisé avec cette idée que l'aortite peut éclater dix, douze, quinze ans après l'infection syphilitique, à une époque où le malade lui-même n'y pense déjà plus, et on ne réfléchit pas assez à ce fait, que cantonnée au segment sus-sigmoïdien l'aortite, surtout à sa première phase, peut ne susciter d'autres symptômes que ceux de l'angor pec-

toris. Or il est d'autant plus important de ne pas commettre une erreur, que cette aortite syphilitique, prise à temps, à ses débuts, est habituellement curable, tandis que livrée à elle-même elle peut aboutir aux plus funestes conséquences, à l'envahissement des valvules sigmoïdes et des artères coronaires, à l'ectasie de l'aorte, à la formation d'anévrismes cupuliformes, à la rupture du vaisseau, ainsi que vous allez le voir dans le courant de cette étude.

### B. — Syphilis de l'orifice aortique avec aortite sus-sigmoïdienne.

Après vous avoir décrit l'aortite syphilitique limitée au segment sus-sigmoïdien, suivons-la dans son extension à la région orificielle, et voyons ce qu'elle fait de l'orifice aortique et des valvules sigmoïdes. Pour vous donner une idée du processus en question, je n'ai qu'à vous retracer l'histoire du malade qui occupe le n° 7 de notre salle Saint-Christophe. Cet homme, âgé de quarante-cinq ans, gardien de la paix, de haute taille, d'apparence très vigoureuse, est venu nous demander des soins parce qu'il éprouve depuis quelque temps des douleurs cardiaques si angoissantes, des étouffements si pénibles, qu'il ne lui est pas possible de continuer son métier. Il ne peut plus garder sa tunique boutonnée, car la moindre pression à la région sternale lui est insupportable. La constriction douloureuse et la gêne respiratoire sont continuelles; mais en outre, à l'occasion de la marche ou du moindre mouvement, et parfois sans cause apparente, éclatent des crises d'angine de poitrine avec tout leur cortège symptomatique. Pendant ces crises, dit le malade, il semble que la poitrine soit serrée dans un étau ou écrasée par un énorme poids; l'angoisse est extrême; les douleurs, parties de la région cardio-aortique, irradient en divers sens, notamment à l'épaule, au bras et à la main. La crise une fois terminée, le bras reste engourdi et comme inerte.

Cet homme raconte que ses accès ne sont pas tous iden-

tiques; parfois la douleur est moindre et l'accès d'angor pectoris consiste surtout en une oppression tellement intense que le malade croit qu'il va étouffer. Depuis quelque temps, la situation est devenue intolérable : il ne peut faire le plus léger mouvement, il ne peut balayer sa chambre, il ne peut se promener, même très lentement, d'un arbre à un autre, ainsi que le font les gardiens de la paix dans leur pérégrination, sans être pris d'angoisse et de suffocation qui l'arrêtent net.

L'angine de poitrine dont cet homme est atteint n'a pas acquis du premier coup toute son intensité; elle a débuté, il y a douze ou quinze mois, sous forme d'oppression et d'accès douloureux fort supportables. C'est peu à peu que les troubles dyspnéiques et douloureux sont devenus plus intenses, plus permanents, plus entrecoupés d'accès paroxystiques, jusqu'à ce qu'ils aient abouti à l'état lamentable que vous avez pu constater chez ce malheureux.

L'examen de la région sterno-costale provoque d'assez vives douleurs ; la percussion, l'auscultation, la pression du stéthoscope sont péniblement tolérées; néanmoins il a été possible de constater que cette angine de poitrine est associée à une aortite avec lésions valvulaires et insuffisance aortique des plus manifestes. Je vous ai fait entendre, en effet, à la base du cœur, à l'orifice aortique, un souffle au second temps, souffle assez doux, mais très prolongé, dont le maximum existe au niveau du deuxième espace intercostal du côté droit.

Ce premier diagnostic étant posé, il fallait le compléter et connaître la cause de la lésion aortique et de l'angine de poitrine. Il ne s'agissait pas, chez cet homme, d'artério-sclérose au sens général du mot. L'artério-sclérose est une étiquette commode, qui rend parfois bien des services, quand il s'agit de formuler, par à peu près, un diagnostic dont on n'est pas absolument certain. Un malade a-t-il de l'oppression avec un bruit aortique légèrement clangoreux, on en fait un artério-scléreux; un malade qui éprouve des douleurs précordiales a-t-il une artère temporale saillante et sinueuse, avec un pouls radial dur et tendu, on en fait un artério-

scléreux; un malade est-il anhélant, enclin aux céphalées, aux vertiges, aux épistaxis, avec quelques traces d'albumine dans les urines, on en fait un artério-scléreux. Telle n'est pas mon opinion, et pour quelques individus chez lesquels l'artério-sclérose est en effet une lésion diffuse, combien d'autres chez lesquels il s'agit de lésions artérielles et parenchymateuses nettement limitées à un organe; l'un est un rénal, l'autre est un aortique, un troisième est un réno-cardiaque avec ou sans participation aortique. Or, notre malade n'est pas atteint d'artério-sclérose au vrai sens du mot, il n'est pas un rénal, car il n'a ni albuminurie, ni aucun des petits accidents du brightisme, il est un aortique, avec insuffisance de l'orifice et hypertrophie du cœur.

L'insuffisance aortique est ici consécutive à une lésion de l'aorte et non pas à une lésion du cœur; les valvules sigmoïdes ont été envahies du côté de l'endartère et non pas du côté de l'endocarde. Ce qui permet en général d'établir cette distinction, c'est que l'insuffisance aortique consécutive aux lésions de l'endocarde, celle qu'on voit le plus habituellement chez les rhumatisants, cette insuffisance-là est rarement douloureuse, elle peut poursuivre son évolution pendant un temps assez prolongé sans provoquer les crises douloureuses et dyspnéiques de l'angine de poitrine. Au contraire, l'insuffisance aortique consécutive aux lésions de l'aorte est précédée et accompagnée des symptômes douloureux et angoissants que provoquent les aortites. Vous pouvez faire nettement cette distinction chez deux des malades de notre service : l'un, couché au n° 7 de la salle Saint-Christophe, est un ancien rhumatisant qui a une forte insuffisance aortique ayant eu l'endocardite pour origine, et jusqu'ici l'aorte et les artères coronaires ayant été respectées, ce jeune homme n'a jamais eu le moindre indice d'angor pectoris; chez l'autre malade, au contraire, celui qui fait l'objet de cette leçon, l'insuffisance aortique est associée à des lésions d'aortite et très probablement de coronarite, aussi les symptômes douloureux et angoissants font-ils partie intégrante de cette variété d'insuffisance aortique.

Mais il ne suffit pas d'avoir fait chez notre homme le

diagnostic d'aortite et d'insuffisance aortique consécutive ; il faut encore savoir quelle est chez lui la cause de ces lésions. Cet homme, je vous le disais, n'est pas un artério-scléreux au sens général où on l'entend, il n'est pas davantage un athéromateux au sens que l'on donne à l'athéromasie ; son artère radiale n'est nullement indurée ; les lésions artérielles sont chez lui cantonnées à l'aorte, cet homme est un aortique. Or, comme il a été jusqu'ici indemne de toute maladie infectieuse pouvant provoquer l'aortite, à l'exception toutefois de la syphilis qu'il a contractée il y a dix-sept ans, je suis autorisé à faire de cette aortite une aortite syphilitique, survenue à une époque tertiaire éloignée, époque assez habituelle aux lésions syphilitiques de l'aorte.

Cet homme, vous ai-je dit, a eu un chancre syphilitique en 1879, chancre suivi d'adénopathies inguinales multiples et de plaques muqueuses de la bouche. Il s'est marié après trois mois de traitement, et sa femme, bien que non contagionnée, a mis au monde deux enfants héréditairement contaminés ; l'un est mort neuf jours après sa naissance ; l'autre, atteint de syphilis héréditaire, a été mis pendant longtemps au sirop de Gibert, la syphilis héréditaire ayant provoqué de l'otorrhée, de la surdi-mutité et des malformations dentaires. La nature syphilitique de la lésion aortique de notre malade vient, en plus, d'être confirmée par les résultats du traitement. Dès le 24 octobre, jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, j'ai fait pratiquer tous les jours une injection profonde de un centimètre cube de solution huileuse de bi-iodure de mercure, préparée par M. Berlioz, ce qui représente quatre milligrammes de substance active. On a fait ainsi une première série de douze injections avec douze jours d'arrêt, et on a recommencé une nouvelle série qui a duré encore douze jours. L'amélioration est survenue progressivement ; elle était même si satisfaisante, que le 6 décembre suivant, c'est-à-dire six semaines après son entrée à l'hôpital, le malade était capable de reprendre son service de gardien de la paix.

Toutefois, il sentait bien que l'amélioration n'était pas

définitive, l'oppression reparut peu à peu, les phénomènes douloureux devinrent menaçants et le malade rentra de nouveau le 13 janvier dans mon service. Je fis encore pratiquer douze injections d'huile au bi-iodure de mercure et le 29 janvier, se sentant beaucoup plus soulagé qu'après son premier séjour, il reprit son service. Cette fois, il pouvait marcher et monter les escaliers sans la moindre difficulté, lui qui, trois mois avant, ne pouvait faire quelques pas sans être pris d'un terrible accès d'angine de poitrine. Il vaquait maintenant d'une façon régulière à toutes les exigences de sa profession, restant debout huit heures par jour en moyenne, il lui arriva même de rester dix heures sans s'asseoir. Le bénéfice du traitement fut d'assez longue durée puisque le malade n'éprouva plus le moindre symptôme jusqu'au 15 juin. A cette date, sentant que ses étouffements allaient recommencer et dans la crainte de voir son état empirer, il rentra de nouveau à l'Hôtel-Dieu; on fit encore quatorze injections et le malade sortit le 2 juillet dans un état plus satisfaisant que jamais, état qui ne s'est pas encore démenti[1].

Il est à remarquer que, sur le grand nombre d'injections qui ont été pratiquées, aucune n'a suppuré, ce qui tient aux minutieuses précautions d'asepsie qui ont été prises. L'injection laisse après elle une induration qui persiste quelques jours; parfois même cette induration est légèrement douloureuse, mais la résolution finit par se faire totalement. Je reviendrai sur cette partie de la question, au sujet du traitement.

En résumé, cette observation est un type d'insuffisance aortique associée à l'aortite syphilitique du segment sus-sigmoïdien. La lésion de l'orifice n'a nullement été améliorée par le traitement; le souffle aortique du second temps a conservé sa même intensité, parce que la lésion orificielle

1. Je viens de revoir le malade aujourd'hui 23 août; il nous déclare ne plus éprouver la moindre douleur, il peut boutonner sa tunique sans la sentir, il monte facilement les escaliers, il peut franchir en courant une distance de 400 mètres sans être trop essoufflé. L'insuffisance aortique persiste sans aucune modification.

est confirmée et irrémédiable; mais du moins le traitement a eu la plus grande efficacité sur les symptômes dyspnéiques et douloureux, espérons même que la lésion ne sera pas fatalement progressive et pourra être enrayée, au moins pour un temps.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — La syphilis peut déterminer à l'aorte des lésions diffuses ou des lésions circonscrites, qui font généralement partie des accidents tertiaires tardifs. Il est rare que l'aortite syphilitique survienne avant la cinquième ou sixième année de l'infection; il est plus habituel qu'elle apparaisse de la dixième à la quinzième année.

2. — L'aortite syphilitique peut se cantonner à la première partie de l'aorte ascendante, en respectant les valvules sigmoïdes et l'orifice aortique; on peut alors lui réserver le nom d'aortite sus-sigmoïdienne. Les symptômes dyspnéiques et douloureux de l'*angor pectoris* en sont les seuls témoins.

3. — Dans d'autres circonstances, l'orifice aortique et les valvules sigmoïdes participent au processus de l'aortite sus-sigmoïdienne, et il en résulte une insuffisance aortique, avec ou sans retrécissement, dont les signes viennent s'adjoindre aux symptômes douloureux de la variété précédente.

4. — Les lésions confirmées des valvules sigmoïdes et de l'orifice aortique, insuffisance et rétrécissement, sont des lésions irrémédiables, inaccessibles au traitement spécifique, mais les symptômes douloureux et angoissants dus à l'aortite peuvent être heureusement modifiés par le traitement mercuriel et ioduré ; pris à temps, ils peuvent même guérir.

5. — La lésion de l'aorte, l'aortite *prise à ses débuts*, est curable.

CINQUIÈME LEÇON

# LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE

(Suite.)

---

Messieurs,

Dans la précédente leçon, nous avons étudié deux des localisations importantes de la syphilis aortique. L'une de ces localisations concerne la syphilis aortique, que je vous ai proposé d'appeler sus-sigmoïdienne, celle qui atteint le premier segment de l'aorte ascendante. Limitée à cette région, l'aortite se traduit uniquement par des symptômes douloureux et dyspnéiques, variant d'intensité depuis les formes à peine ébauchées, jusqu'aux formes de l'angine de poitrine la mieux accentuée.

Nous avons ensuite étudié une deuxième localisation de la syphilis aortique, celle qui, ayant débuté par le segment sus-sigmoïdien, s'étend à l'orifice de l'aorte et aux valvules sigmoïdes. Il en résulte une lésion d'orifice qui se traduit par les signes et par les symptômes de l'insuffisance aortique avec ou sans rétrécissement. Autrement dit, dans cette dernière variété de syphilis aortique, les signes de la lésion orificielle viennent se joindre aux symptômes douloureux et angoissants de la variété précédente.

Aujourd'hui, nous avons à étudier les lésions syphilitiques qui aboutissent aux *anévrismes* de l'aorte, et parmi ces anévrismes, je choisirai deux types : d'une part, les anévrismes parfois très volumineux, développés en un point quelconque de l'aorte thoracique ; d'autre part, l'anévrisme nettement limité à la région de l'aorte qui confine

à l'anse du nerf récurrent. Commençons par la première de ces variétés.

### Anévrisme syphilitique de l'aorte.

L'aortite syphilitique peut aboutir à la déformation, à la dilatation du vaisseau et à la production d'anévrismes de toutes dimensions ; on en voit même qui prennent des proportions considérables ; vous en avez un remarquable exemple au n° 15 de notre salle Saint-Christophe.

Vous avez tous vu ce malade ; c'est un homme de cinquante ans qui est atteint d'un volumineux anévrisme aortique dont vous voyez la reproduction sur la planche ci-dessus.

L'anévrisme fait une énorme saillie à la partie antérieure et supérieure du thorax, au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche; il a la forme et la dimension d'une petite orange. Les premières côtes et leurs articulations ont en partie disparu par un processus d'ostéite raréfiante que vous connaissez. La tumeur anévrismale mesure 10 centimètres de haut sur 8 centimètres de large; elle est arrondie, élastique, dépressible, et quand on la prend à pleine main, elle donne la consistance d'une balle en caoutchouc. La peau qui la recouvre est saine et sillonnée de veines bleuâtres. Les battements expansifs de la tumeur sont isochrones aux battements cardiaques, et l'auscultation y fait percevoir un léger bruit de souffle systolique. L'examen du pouls présente cette particularité que le pouls radial est normal du côté droit, tandis qu'il a disparu du côté gauche; cette disparition tient vraisemblablement à la diminution de calibre de l'artère sous-clavière, en partie oblitérée par des stratifications fibrineuses du sac anévrismal.

En résumé, cet homme est atteint d'un anévrisme considérable qui s'est développé à la partie terminale de la crosse de l'aorte. Les premiers avertissements de la lésion aortique datent de deux ans; c'est à la fin de l'année 1894 que le malade éprouva de violentes douleurs à la région cervicale gauche, et au bras gauche. Ces névralgies, qui provenaient du voisinage des branches du plexus brachial, n'étaient accompagnées d'aucune sensation d'étouffement, d'aucune oppression, et ne ressemblaient nullement aux crises douloureuses et angoissantes de l'angine de poitrine. Le malade était si peu oppressé, qu'il pouvait, sans le moindre essoufflement, se livrer aux travaux fatigants de sa profession et monter plusieurs étages en portant sur ses épaules des poids assez considérables. Les vives douleurs qu'il éprouvait n'avaient donc rien de comparable, je vous le répète, aux douleurs angoissantes et à la dyspnée d'effort qui atteignaient un si haut degré chez les malades dont je vous parlais à notre dernière séance, et cependant il s'agissait dans ces différents cas de lésions aortiques. Mais la localisation des lésions était toute différente,

et tandis que, chez les autres malades, l'aortite sus-sigmoïdienne retentissait sur les branches du plexus cardiaque, sous forme d'angine de poitrine, ici l'anévrisme de la portion terminale de la crosse de l'aorte laissait intact le territoire du plexus cardiaque, mais retentissait sur les branches du plexus brachial.

Ces névralgies cervico-brachiales augmentèrent progressivement d'intensité; elles occupaient le cou, l'épaule et le bras gauche, elles s'exaspéraient la nuit à l'instar des douleurs syphilitiques, elles privaient le malade de tout repos, elles lui enlevaient l'appétit et le sommeil. En même temps, les mouvements devenaient plus difficiles, le bras et la main étaient plus faibles, il y avait une véritable parésie. Dès le début des névralgies, le malade avait demandé des conseils, mais les moyens employés, révulsifs, opiacés, anesthésiques, etc., ne lui avaient procuré aucun soulagement. C'est alors qu'il fut à l'hôpital Saint-Louis consulter M. Fournier, qui porta le diagnostic d'anévrisme syphilitique de l'aorte. Cet homme est en effet un syphilitique; il a eu, à l'âge de vingt-trois ans, un chancre suivi d'accidents secondaires, puis il a été pris en 1884 d'endartérite syphilitique oblitérante de l'artère sylvienne gauche, pour laquelle je lui ai donné des soins à l'hôpital Saint-Antoine. A cette époque, après une période de céphalée violente, se déclara une hémiplégie droite avec aphasie; je vis le malade quelques jours après les accidents et je prescrivis, sans perdre un instant, un traitement composé de frictions mercurielles et d'iodure de potassium à très haute dose. Sous l'influence de ce traitement, qui eut l'heureuse fortune d'arriver à un moment où les lésions cérébrales n'étaient pas encore irrémédiables, l'aphasie et l'hémiplégie consécutives à l'artérite sylvienne oblitérante, s'amendèrent progressivement jusqu'à complète guérison.

Dix ans après son artérite cérébrale syphilitique, cet homme fut pris d'une aortite de même nature, dont l'anévrisme fut l'aboutissant. Tous ces détails étaient connus de M. Fournier, qui n'hésita pas, avec raison, à voir dans ces différentes manifestations la signature de la syphilis, qui à

dix ans de distance frappait l'artère sylvienne et l'artère aorte. La preuve que cette aortite était bien de nature syphilitique, c'est que le traitement institué par M. Fournier, les frictions mercurielles et l'iodure de potassium, eurent raison des névralgies cervico-brachiales qu'aucun autre traitement n'avait pu calmer. L'anévrisme, lui, ne fut point modifié, car il s'agissait là de lésions anciennes qui ne rétrocèdent pas, mais les symptômes extrêmement douloureux provoqués par cet anévrisme cédèrent complètement au traitement spécifique.

Le malade cessa alors tout traitement et quitta l'hôpital Saint-Louis; mais les douleurs recommencèrent au début de l'année suivante, la tumeur aortique augmenta de volume, et M. Fournier recueillit de nouveau le malade dans son service, jusqu'au moment où il eut l'obligeance de me l'envoyer. Voilà six mois qu'il est dans nos salles. A l'exemple de M. Fournier, je l'ai énergiquement traité; il ne lui reste plus un seul point douloureux; le bras gauche a retrouvé l'intégrité de sa force, l'appétit est excellent, le sommeil est bon, et cet homme, dont la mine est vraiment superbe, est enchanté de son état.

Nous sommes moins satisfaits que lui, car son anévrisme, dont les dimensions sont considérables, nous donne pour l'avenir les plus vives inquiétudes. A voir cette tumeur pulsatile qui bat à fleur de peau, il semblerait au premier abord que la rupture de l'anévrisme soit imminente et que ce ne soit plus qu'une question de semaines ou de mois. Mais non, ce n'est pas ainsi d'habitude que les choses se passent. Cet anévrisme, soyez-en bien convaincu, est tapissé de caillots fibrineux stratifiés, solides, résistants, la peau qui le recouvre a conservé toute son intégrité, elle offre une barrière dont l'anévrisme n'aura pas facilement raison, elle résistera au voisinage de la poche anévrismale, bien mieux que les tissus osseux qui disparaissent par un processus d'ostéite raréfiante. Consultez les statistisques, et vous verrez que la rupture de l'anévrisme à la peau est une terminaison infiniment plus rare que la rupture de l'anévrisme dans les bronches, dans la trachée, dans les plèvres, dans le

péricarde, dans les poumons, etc. Plusieurs d'entre vous se rappellent certainement ce malade que j'ai eu il y a quatre ans dans mon service à l'hôpital Necker, et qui nous était arrivé, lui aussi, avec un volumineux anévrisme de l'aorte thoracique, formant à droite du sternum une tumeur expansive, pulsatile, sous-cutanée, dont la rupture pouvait paraître imminente. Eh bien, j'ai gardé ce malade pendant trois années consécutives, et il a fini par succomber, non pas à la rupture de son anévrisme, mais à une tuberculose pulmonaire avec compression de la bronche, complication relativement fréquente au cours des anévrismes de l'aorte thoracique. A l'autopsie de cet homme, il fut facile de comprendre pourquoi cette poche anévrismale, qui était littéralement capitonnée par une série de lames fibrineuses stratifiées, n'avait aucune tendance à se rompre à l'extérieur[1].

Eh bien, en ce qui concerne notre malade, je n'ai aucune crainte relativement à la rupture de son anévrisme, j'ai confiance en la solidité des téguments qui l'entourent. Pour mettre la tumeur à l'abri de tout traumatisme, j'ai fait confectionner une sorte de petite cuirasse légère et résistante que le malade porte avec lui jour et nuit. Quelles seront plus tard les complications à redouter, je l'ignore; mais ce qui est certain, c'est que malgré l'impression pénible que donne un anévrisme aussi volumineux et aussi superficiel, aucun danger n'est à prévoir pour le moment.

Encore un mot au sujet de ce malade : son cœur est tout à fait normal; on n'y constate ni altération valvulaire, ni hypertrophie. Il fut un temps où l'on supposait, à tort, que les anévrismes de l'aorte sont toujours suivis d'hypertrophie du cœur; c'est une erreur, et en vous montrant l'an dernier les pièces anatomiques de l'anévrisme aortique considérable dont je vous parlais plus haut, je vous faisais observer que le cœur avait conservé son volume normal.

Bien que les névralgies cervico-brachiales aient depuis longtemps disparu chez notre malade, je continue néanmoins,

1. L'observation a été publiée par mon interne, M. Kahn : *Bulletin de la Société anatomique*, 1896, p. 42.

et je continuerai les préparations iodurées et mercurielles, non pas que j'aie la prétention de guérir cet anévrisme, pareilles lésions sont irrémédiables, mais du moins peut-on espérer enrayer le processus et conjurer de plus grands accidents[1].

Autre observation : En 1884, je recevais dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un malade de trente-six ans atteint d'un énorme anévrisme syphilitique de l'aorte. Cet homme avait pris à l'âge de quinze ans une syphilis qui fut suivie plus tard d'ulcérations tertiaires avec cicatrices indélébiles, et plus tard encore il eut des exostoses très douloureuses. Vers la fin de 1882, seize ans après le chancre, apparurent à l'épaule droite des douleurs revenant d'abord par accès, plus intenses la nuit, douleurs qui s'étendirent à tout le bras et au côté droit de la poitrine. En juin 1883, survint un œdème de la paroi thoracique du côté droit avec dilatation veineuse considérable. Vers cette époque, M. Millard, ayant constaté des battements à droite du sternum, diagnostiqua un anévrisme aortique d'origine syphilitique et prescrivit le sirop de Gibert et l'iodure de potassium. Sous l'influence du traitement, l'œdème et la circulation collatérale disparurent, mais bientôt les douleurs reprirent avec intensité et le malade fut reçu dans mon service. Je constatai à droite du sternum, à la place des premières côtes qui avaient disparu, un anévrisme volumineux, de 7 centimètres sur 5, dans ses deux diamètres. Les battements de la tumeur étaient très superficiels et isochrones au choc du cœur; on y percevait à l'auscultation un double souffle. Les douleurs étaient si vives au bras et à l'épaule, que le malade était absolument privé de sommeil et de repos. A l'examen de cet homme, j'émis le même diagnostic que M. Millard; il était indéniable que cet homme avait été atteint d'une série d'accidents syphilitiques dont le dernier était l'anévrisme de l'aorte. Je fis pratiquer des frictions mercurielles et je donnai l'iodure de potassium

1. Ce malade a quitté l'Hôtel-Dieu mais il revient nous voir. A sa dernière visite, c'est-à-dire trois mois après cette leçon, son état était excellent et la tumeur anévrismale avait la meilleure apparence possible. Les préparations iodurées sont toujours continuées à la dose journalière de 4 grammes.

à la dose croissante de 6 à 18 grammes par jour. Le résultat du traitement ne se fit pas attendre ; les douleurs diminuèrent, les nuits devinrent meilleures, mais on ne put constater aucune modification appréciable dans l'état de l'anévrisme. Un jour, vers midi, le malade fut pris d'une hémoptysie foudroyante et succomba en quelques minutes.

A l'autopsie, énorme dilatation de l'aorte ascendante et de la crosse de l'aorte dont les parois sont épaissies. La poche anévrismale est parsemée de petits anévrismes secondaires; les uns sont excavés en forme de cupules, les autres sont saillants sous forme de nodosités dues à des couches stratifiées de fibrine qui comblent la cupule et qui s'élèvent au-dessus de la paroi artérielle. En réalité, dans la poche de cet anévrisme, s'était faite une véritable éruption de petits anévrismes dus à des gommes circonscrites, lésion bien étudiée depuis par MM. Letulle, Kalindéro et Babès.

Je crois inutile de multiplier les observations de ces anévrismes syphilitiques de l'aorte ; un de mes élèves, M. Verdié, dans sa thèse inaugurale[1], et plus tard M. Jaccoud dans ses Cliniques de la Pitié, en ont réuni un grand nombre.

Les anévrismes syphilitiques peuvent occuper tous les points de l'aorte thoracique, aorte ascendante ou crosse de l'aorte. Les lésions constatées à l'autopsie sont quelque peu différentes. Tantôt le processus semble généralisé à une partie du vaisseau, l'aorte est ectasiée, déformée, épaissie, parsemée de plaques athéromateuses en différents endroits: tantôt, l'aorte est presque normale dans le reste de son étendue et l'aortite syphilitique est limitée au segment du vaisseau sur lequel s'est développé plus tard l'anévrisme.

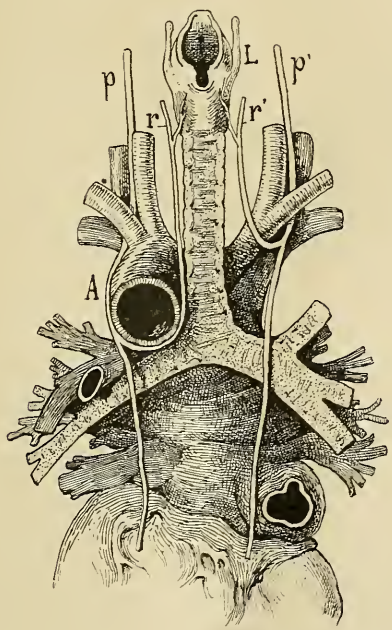
### Anévrisme syphilitique de l'aorte, type-récurrent.

Après vous avoir parlé des grands anévrismes qui peuvent siéger en différentes régions de l'aorte thoracique, je vais, Messieurs, m'occuper d'une variété d'anévrisme auquel sa topographie donne un intérêt particulier et que j'ai dénommé

1. Verdié. Anévrismes syphilitiques de l'aorte. *Thèse*, Paris, 1881.

depuis longtemps, anévrisme aortique type-récurrent. Je lui ai donné ce nom, parce que cet anévrisme se développe dans la région de l'aorte qui confine à l'anse du nerf récurrent gauche et parce que c'est au voisinage de ce nerf qu'il emprunte ses symptômes les plus saillants.

Avant de vous donner le tableau clinique de cet anévrisme, je vous rappelle en quelques mots l'anatomie de la région dans laquelle il se développe. La planche ci-jointe facilitera cet exposé.




On voit, sur cette planche, l'artère aorte A, dans la région où se développe l'anévrisme type-récurrent. L'aorte, en contact avec la partie inférieure de la trachée et avec la bronche gauche, est embrassée par l'anse du nerf récurrent gauche, *r*. — Du côté droit, l'anse du récurrent *r'*, placée beaucoup plus haut, embrasse l'artère sous-clavière. — L, larynx. — *p*, *p'*, nerfs pneumogastriques.

L'aorte, après avoir dépassé la bifurcation de l'artère pulmonaire, se place au-devant et à gauche de la trachée, et se dirige ensuite vers la bronche gauche, qu'elle contourne d'avant en arrière et de droite à gauche. En ce point *t*, l'aorte

qui va devenir aorte descendante, est donc en rapport immédiat avec la partie inférieure de la trachée et avec la naissance de la bronche gauche; elle confine à ces conduits aériens par sa concavité et par son segment antérieur. L'anévrisme aortique développé dans cette région est souvent sacciforme, il n'est pas volumineux, il ne dépasse guère les dimensions d'une noix; mais au point de vue du pronostic, il est fort redoutable, parce que l'expérience prouve que c'est dans cette région que se font le plus habituellement la perforation des conduits aériens, l'ouverture de l'anévrisme dans la trachée, dans les bronches, et les hémorragies mortelles qui en sont la conséquence. Développé à cette région, l'anévrisme échappe presque complètement à nos moyens d'investigation, il échappe à la percussion et à l'auscultation, surtout quand ses dimensions sont petites; il ne détermine ni mouvement d'expansion, ni double centre de battements, ni matité, ni souffles, il ne trahit même pas toujours sa présence par des phénomènes douloureux; dans quelques cas, on ne voit rien, on n'entend rien, on ne sent rien, et cependant vous pouvez arriver à formuler le diagnostic de l'anévrisme par les symptômes que je vais vous indiquer.

La dysphagie douloureuse, les accès de pharyngisme (spasme du pharynx), les accès d'œsophagisme (spasme de l'œsophage), les accès de suffocation et de strangulation (spasme de la glotte), les troubles de la voix (paralysie d'une corde vocale), et dans quelques cas, des douleurs thoraciques, sont autant de symptômes qui, par leur apparition combinée ou successive, vous permettent d'affirmer l'anévrisme aortique type-récurrent. Ces symptômes étant presque tous empruntés au voisinage de l'anse du nerf récurrent gauche, qui sert de guide, il est nécessaire, pour bien comprendre la question, de rappeler quelques détails anatomiques et physiologiques concernant le nerf récurrent.

Les deux nerfs récurrents, nés du pneumogastrique et de la branche interne du spinal, ont des rapports différents. Ainsi le nerf récurrent droit prend naissance au niveau de l'artère sous-clavière, qu'il embrasse par une courbure à concavité supérieure; il n'a pas de portion thoracique, et par consé-

quent il échappe le plus habituellement aux tumeurs du médiastin et aux anévrismes aortiques. Le nerf récurrent gauche, au contraire, a une portion thoracique, il naît beaucoup plus bas en contournant la partie inférieure et postérieure de la crosse de l'aorte, qu'il embrasse en formant une courbure à concavité supérieure; c'est dire qu'il est exposé à recevoir le contre-coup des tumeurs du médiastin et en particulier des anévrismes aortiques.

Les nerfs récurrents émettent les branches suivantes (Hirschfeld) :

*A*. — Des branches cardiaques, qui naissent de l'anse d'origine des nerfs récurrents et qui se rendent au plexus cardiaque, soit directement, soit par leur union aux branches cardiaques du grand sympathique et du pneumogastrique;

*B*. — Des branches œsophagiennes, qui sont fournies en plus grande quantité par le récurrent gauche et qui se distribuent à toutes les tuniques des parties supérieures de l'œsophage. Les parties inférieures de ce conduit reçoivent leurs nerfs directement du pneumogastrique;

*C*. — Des branches pharyngiennes, destinées au muscle constricteur inférieur du pharynx;

*D*. — Des branches trachéennes, qui naissent en partie du récurrent droit;

*E*. — Après avoir traversé le constricteur inférieur du pharynx, les récurrents, par leurs branches terminales, se rendent à tous les muscles du larynx, moins les muscles crico-thyroïdiens, qui sont animés par la branche laryngée externe du nerf laryngé supérieur.

Les nerfs récurrents n'envoient que des filets moteurs au larynx, tandis qu'ils envoient des filets nerveux mixtes à l'œsophage, au pharynx et à la trachée. Ces différents organes reçoivent, du reste, des nerfs spinal et pneumogastrique, une innervation directe et indirecte. L'innervation indirecte leur est transmise par l'intermédiaire des nerfs récurrents; leur innervation directe leur est donnée par des branches immédiatement émanées du spinal et du pneumogastrique.

Quant à savoir quelle part respective revient au spinal et au pneumogastrique dans les mouvements si compliqués de

ces différents organes, de nombreux et mémorables travaux, dus aux pysiologistes de notre pays (Cl. Bernard, Chauveau), ont permis de formuler les conclusions suivantes.

Le pneumogastrique est le nerf moteur de l'œsophage, soit par ses branches directes, soit par l'intermédiaire du nerf récurrent. Le pneumogastrique et le spinal entrent pour une part dans l'innervation du pharynx, le constricteur inférieur reçoit des filets du pneumogastrique par l'intermédiaire du récurrent, et la partie supérieure du constricteur supérieur reçoit directement un rameau du spinal.

Parmi les muscles du larynx, les uns, et c'est le plus grand nombre, muscles constricteurs de la glotte et vocaux proprement dits, tirent leur innervation du nerf spinal par l'intermédiaire du récurrent; les autres reçoivent leur innervation du pneumogastrique, ce sont les crico-thyroïdiens, muscles tenseurs des cordes vocales, qui reçoivent directement leur innervation du pneumogastrique par le nerf laryngé externe, et les thyro-aryténoïdiens postérieurs, muscles dilatateurs de la glotte, et par conséquent respiratoires, auxquels le pneumogastrique envoie ses filets par l'intermédiaire des récurrents.

Ces notions anatomiques étant posées, il nous sera facile de comprendre le mécanisme des symptômes énumérés plus haut dans le cas d'anévrisme aortique type-récurrent :

1° Les accès de dysphagie douloureuse, spasmes de l'œsophage (œsophagisme) et spasmes du pharynx (pharyngisme), s'expliquent facilement par l'excitation du nerf récurrent dont certaines branches se rendent à la partie supérieure de l'œsophage et au constricteur inférieur du pharynx. Ce sont bien là des symptômes d'excitation, et non de paralysie, car la dysphagie due à la paralysie d'un nerf récurrent serait incomplète et provoquerait une gêne continue, mais ne se traduirait pas par des accès paroxystiques et douloureux, accès qui sont le propre des spasmes musculaires.

2° Les accès de suffocation et de strangulation, ainsi que les troubles de la voix, ont aussi leur explication dans l'excitation du nerf récurrent. Pendant longtemps on a mal interprété ces troubles dyspnéiques. Les auteurs qui les mettaient

sous la dépendance du nerf récurrent étaient dans le vrai, mais ils étaient dans le faux en les rapportant à la paralysie du nerf et au relâchement consécutif des cordes vocales. C'est Krishaber qui, en 1866, dans un mémoire « sur l'opportunité de la trachéotomie dans les anévrismes de la crosse de l'aorte », a le premier donné, avec sa merveilleuse sagacité, la véritable interprétation de ces accidents dyspnéiques. Il faudrait citer tout entier ce mémoire de quelques pages, où l'auteur se révèle expérimentateur aussi habile que clinicien consommé[1].

Voici les faits, tels qu'ils ont été établis par Krishaber : Les accès de suffocation qui surviennent chez les gens atteints d'anévrisme aortique ne sont pas dus à une paralysie du nerf récurrent comme on l'avait supposé; loin d'être paralysé, le nerf récurrent est excité par le voisinage de la poche anévrismale; loin d'être relâchés, les muscles du larynx sont contracturés à la suite de cette excitation; la glotte, par conséquent, se trouve rétrécie spasmodiquement et la gêne de la respiration est due à ce rétrécissement. Cette assertion est confirmée par l'expérimentation et par l'examen laryngoscopique.

La section d'un nerf récurrent chez un animal adulte produit le relâchement de la corde vocale correspondante et la dysphonie, mais la respiration n'est en rien gênée. De même, la paralysie d'un nerf récurrent chez l'homme produit le relâchement et l'immobilité de la corde vocale correspondante avec troubles vocaux, mais sans accès de suffocation. Cette paralysie du nerf récurrent s'observe quelquefois dans le cas d'anévrisme aortique, et M. Potain a publié une observation où la paralysie de la corde vocale, constatée au laryngoscope, permit de confirmer le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte.

Lorsque, au contraire, on excite chez un animal les nerfs récurrents, les muscles intrinsèques du larynx entrent en action, et comme les muscles constricteurs l'emportent de beaucoup sur le muscle dilatateur, qui est unique, la glotte se trouve rétrécie et l'animal suffoque.

1. Krishaber. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1866, p. 132.

Le même phénomène se produit chez l'homme. Mais comment se fait-il que l'excitation d'un seul nerf récurrent agisse sur les deux cordes vocales à la fois et soit susceptible de produire le spasme glottique ; comment une excitation unilatérale a-t-elle un effet bilatéral? Car enfin la paralysie d'un nerf récurrent n'entraîne que la paralysie de la corde vocale correspondante ; pourquoi donc l'excitation d'un seul nerf, comme c'est le cas dans l'anévrisme aortique, ou dans toute autre tumeur médiastine, produit-elle le spasme des deux lèvres de la glotte et des accès de suffocation qui en sont la conséquence ? Krishaber nous donne l'explication de ce fait intéressant, en étudiant le rôle du muscle aryténoïdien.

Ce muscle aryténoïdien, muscle impair, qui s'implante sur les deux bords des cartilages thyroïdes, a toujours pour effet, lorsqu'il se contracte, de rapprocher ses deux insertions. C'est le seul muscle de l'économie qui étende simultanément son action aux deux côtés d'un organe symétrique. Aussi l'excitation de l'un des nerfs récurrents détermine, d'une part, le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action des muscles crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien du côté correspondant, et, d'autre part, l'occlusion complète de la glotte respiratoire par l'action bilatérale du muscle aryténoïdien. Il en résulte des troubles respiratoires et des troubles vocaux.

Ces résultats, fournis par l'expérimentation, ont été vérifiés sur un malade examiné au laryngoscope par Krishaber, au moment d'un accès de suffocation provoqué par un anévrisme aortique. La corde vocale gauche (côté de l'excitation du nerf récurrent) était rapprochée du plan médian dans toute sa longueur ; la corde vocale droite conservait son état normal dans ses deux tiers antérieurs, mais l'espace compris entre les cartilages aryténoïdes, c'est-à-dire la glotte respiratoire proprement dite, était complètement fermé. Il résultait de ce spasme glottique une gêne extrême de la respiration, et la voix était altérée. L'altération de la voix était due à la tétanisation d'une corde vocale, au rapprochement forcé des aryténoïdes et à l'anxiété respiratoire. Dans une autre obser-

vation[1], la corde vocale gauche était parésiée, la voix était enrouée, bitonale, et pendant les accès de suffocation on voyait au laryngoscope que les deux cordes, sous l'influence d'un état spasmodique, oblitéraient presque complètement la glotte ; le spasme atteignait les deux cordes vocales, bien que le nerf gauche (fait vérifié à l'autopsie) fût le seul atteint par l'anévrisme de l'aorte.

Cette étude permet d'expliquer les accès de suffocation, de strangulation, de dysphonie, d'aphonie, de pharyngisme et d'œsophagisme qui accompagnent souvent l'anévrisme type-récurrent. Suivant le cas, ces symptômes apparaissent isolément ou simultanément, ils se succèdent ou se combinent. Il est difficile d'expliquer pourquoi la présence d'une tumeur au niveau du nerf récurrent produit tantôt la paralysie du nerf, tantôt des symptômes d'excitation. Il semblerait, théoriquement, que le nerf doive être d'abord excité pendant une première période où ses fibres sont encore intactes, et plus tard paralysé pendant une seconde période où ses fibres sont dissociées et en partie détruites par la compression de la tumeur. Mais il n'en est rien : dans certaines observations, la phase paralytique s'établit d'emblée, sans avoir été précédée par une phase d'excitation, et, dans d'autres observations, on a constaté à l'autopsie une destruction presque complète du nerf récurrent, sans que pour cela le malade ait présenté de symptômes paralytiques. Il est également difficile de dire pourquoi les symptômes d'excitation, suffocation, strangulation, surviennent sous forme d'accès intermittents, alors que la cause qui les détermine agit d'une façon continue ; mais c'est là une façon de procéder qui est assez habituelle aux troubles du système nerveux, qui revêtent fréquemment la forme intermittente, alors que la cause qui les a provoqués est continue.

Quoi qu'il en soit, les symptômes dont nous venons d'étudier longuement la cause et le mécanisme permettent de localiser l'anévrisme dans le voisinage du nerf récurrent gauche, c'est-à-dire dans la région, grave par excellence, où

1. Poulalion. *Bulletin de la Société anatomique*, 1890, p. 9.

se fait le plus habituellement l'ouverture de l'anévrisme dans la trachée et dans les bronches. L'anévrisme, je le répète, peut n'être pas volumineux, il peut ne pas dépasser le volume d'un œuf, d'une noix, mais, localisé à cette région, il est fort redoutable.

Les considérations anatomiques et physiologiques que je viens de vous exposer éclaireront d'une vive lumière les observations que je vais maintenant vous faire connaître.

La première de ces observations est tirée de la thèse de M. Ordonneau[1] : elle concerne un homme de cinquante-huit ans qui était entré à l'Hôtel-Dieu de Nantes pour des douleurs violentes au cou et à la partie supérieure de la poitrine. Ce malade avait la respiration gênée ; l'inspiration notamment avait le caractère du spasme glottique, la voix était enrouée et dissonante, la déglutition était difficile et douloureuse. Se sentant amélioré, il quitta l'hôpital, mais il y revint bientôt après dans un état infiniment plus grave ; cette fois, il était cyanosé, l'aphonie était complète, la dysphagie était plus intense, et les accès d'oppression étaient terribles. Comme le malade était *syphilitique*, on pensa chez lui à des lésions syphilitiques du larynx avec œdème consécutif, et vu l'imminence du péril, on pratiqua la trachéotomie. L'opération n'empêcha pas le malade de succomber dans la nuit.

A l'autopsie, on reconnut l'intégrité du larynx ; il n'y avait ni lésions, ni œdème. A la partie inférieure de la trachée, sur sa face latérale gauche, existait un anévrisme de la crosse de l'aorte, pas plus gros qu'une noix. Cet anévrisme adhérait à la trachée et était longé sur sa face latérale par le nerf récurrent gauche. La trachée, dans sa portion qui était en contact avec l'anévrisme, présentait à sa face interne une ulcération de quelques millimètres de diamètre. A ce niveau, le sac anévrismal avait pris la trachée pour paroi, et il était si aminci, qu'il n'aurait certainement pas tardé à s'ouvrir dans le conduit aérien.

1. Rupture des anévrismes de l'aorte dans la trachée et les bronches. *Thèse*, Paris, 1875.

Cette observation, vous le voyez, reproduit exactement les notions physiologiques que je vous rappelais plus haut. L'anévrisme syphilitique était de petite dimension ; il ne comprimait ni la trachée, ni l'œsophage, ce n'est donc pas la compression de ces canaux qui provoquait la dyspnée et la dysphagie ; mais il trahissait sa présence par des symptômes d'emprunt : aphonie, dysphagie, spasmes glottiques, oppression et asphyxie, dus au voisinage du nerf récurrent. Et si le malade avait survécu à ces accidents, il était sous le coup d'un dénouement fatal, car l'anévrisme, l'autopsie l'a démontré, était sur le point de se rompre dans la trachée et une hémoptysie foudroyante en eût été la conséquence.

M. Savard a publié une observation tout à fait comparable à la précédente : un homme de quarante-quatre ans, qui avait contracté la *syphilis* au service militaire, fut pris, bien des années après, de troubles de la voix et d'oppression. Plus tard, l'aphonie devint complète et la gêne de la respiration fut compliquée de terribles accès de suffocation avec tirage. Comme l'auscultation de la poitrine, du cœur et de l'aorte, ne donnait que des résultats négatifs, on pensa à la possibilité d'adénopathies syphilitiques des ganglions bronchiques et on prescrivit l'iodure de potassium à la dose journalière de 4 grammes. Mais la situation continua à s'aggraver et, le surlendemain de son entrée à l'hôpital, à neuf heures du soir, le malade fut pris tout à coup d'une hémoptysie foudroyante à laquelle il succomba en moins d'une minute.

L'autopsie fit reconnaître un anévrisme de la dimension d'une noix, appendu à l'aorte sous forme d'un diverticule. L'anévrisme adhérait à la bronche gauche et à la trachée ; il comprimait le nerf récurrent gauche. Après avoir incisé la trachée et les bronches on constata, juste au niveau de la naissance de la bronche gauche, une perforation qui faisait communiquer la bronche et l'anévrisme ; c'est par cette ouverture que s'était faite l'hémoptysie foudroyante[1].

Cette deuxième observation, absolument typique, nous prouve la gravité des anévrismes, même de petite dimension,

1. Savard. *Bulletin de la Société anatomique*, 1879, p. 287.

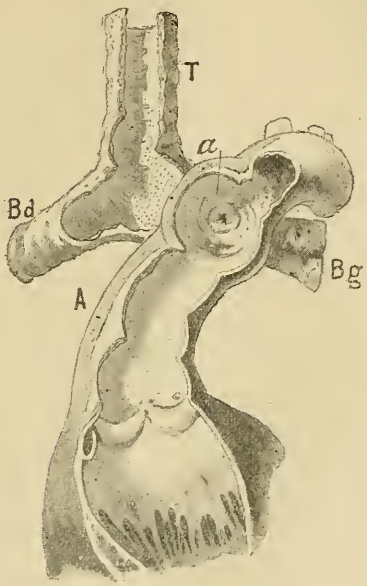
développés au voisinage de l'anse du nerf récurrent; elle nous prouve, en outre, que ces anévrismes peuvent ne se révéler par aucun des signes habituels aux autres anévrismes de l'aorte thoracique, et ne trahir leur présence que par les signes spéciaux à l'anévrisme type-récurrent.

MM. Kalindéro et Babès[1] ont bien mis en évidence le rôle de l'aortite gommeuse et le rôle des gommes circonscrites dans la pathogénie de l'anévrisme syphilitique de l'aorte. Au nombre de leurs observations il en est une qui rentre absolument dans la variété de l'anévrisme type-récurrent que je vous décris en ce moment. Il s'agit d'un jeune médecin de vingt-neuf ans ayant contracté la *syphilis* sept ans avant. Un traitement prolongé l'avait mis pendant longtemps à l'abri de toute manifestation syphilitique, quand il fut pris, six ans après l'infection, d'accidents laryngés, dysphonie, quintes de toux, et forts accès d'oppression. Les médecins de Bucarest, après examen laryngoscopique, furent d'avis qu'il s'agissait d'une compression de la trachée et du nerf récurrent par un petit anévrisme ou par des ganglions hypertrophiés. En quelques mois les symptômes laryngés disparurent, les accès de suffocation étaient conjurés, le jeune médecin avait repris ses occupations et la santé semblait être parfaite. Un jour, sans souffrance, sans avertissement, il fut pris d'une hémoptysie foudroyante et il mourut en quelques minutes. Néanmoins, avant de mourir, il eut encore le temps et l'étonnante présence d'esprit d'écrire à M. Babès quelques lignes dans lesquelles il le priait de faire son autopsie et de conserver la pièce si elle offrait quelque intérêt.

L'autopsie fut pratiquée en effet; elle démontra l'existence de plaques d'aortite syphilitique et un anévrisme sacciforme de la dimension d'une noix, développé sur la concavité de la crosse de l'aorte; l'anévrisme reposait sur la bronche gauche et repoussait un peu à droite l'extrémité inférieure de la trachée. L'aorte ayant été incisée, l'anévrisme ainsi que la planche ci-dessous nous le montre, était perforé et

1. *La Roumanie médicale*, 1894, n° 5.

communiquait avec la bronche gauche par une ouverture de 5 millimètres de diamètre.




On voit sur cette figure l'ouverture de l'anévrisme *a*, dans la bronche gauche, Bg. — A, aorte. — T, trachée. — Bd, bronche droite.

Il est facile de reconstituer les différentes étapes de cette observation. Voilà un jeune homme qui prend la syphilis; sept ans plus tard, survient une aortite syphilitique dont la principale localisation se fait sur le segment aortique qui avoisine l'anse du nerf récurrent gauche. A ce niveau se développe un anévrisme de petite dimension qui trahit sa présence par des symptômes empruntés au voisinage du nerf récurrent : accès d'oppression, spasmes de la glotte, troubles de la voix. Après cet avertissement, tout semble rentrer dans l'ordre, mais l'anévrisme poursuit sa marche insidieuse; pas de douleurs, pas de battements, rien d'apparent, et un jour la rupture se fait, et avec elle une hémoptysie foudroyante.

J'ai été témoin d'un fait du même genre, qui vous montrera une fois de plus, comment procède l'anévrisme type-récurrent. En 1892, j'étais appelé en consultation par le Dr Wœlcker auprès d'un monsieur d'une cinquantaine d'années qui éprouvait depuis quelques mois des étouffements avec troubles de la voix et de la déglutition. Parfois, survenaient des accès pendant lesquels la déglutition était douloureuse et presque impossible, l'aphonie était complète et la suffocation était telle, que plusieurs fois ce monsieur avait cru mourir. En dehors des accès, la voix restait enrouée, la déglutition était souvent gênée et la respiration était loin d'être normale. L'examen de la région cardio-aortique ne nous donna, à M. Wœlcker et à moi, que des résultats négatifs; l'auscultation la plus minutieuse ne me permit de rien découvrir au poumon, au cœur ou à l'aorte. Cependant, le malade était *syphilitique;* je pensai aussitôt à quelque lésion médiastine, ganglionnaire ou autre, et l'anévrisme type-récurrent me vint aussitôt à l'idée. Toutefois, afin d'être mieux renseigné sur l'état du larynx, je demandai qu'un examen laryngoscopique fût pratiqué par le Dr Bonnier.

En conséquence, MM. Wœlcker et Bonnier prirent rendez-vous pour le lendemain matin afin de pratiquer cet examen et, au moment même où ils arrivaient chez le malade, pour l'examiner, les domestiques affolés leur apprirent que celui-ci venait de succomber à l'instant à une hémoptysie foudroyante. Cette hémoptysie foudroyante vérifiait le diagnostic et il n'est nullement douteux pour moi que ce malade, comme celui de M. Kalindéro, comme celui de M. Savart, venait de succomber à la rupture d'un anévrisme syphilitique de l'aorte qui s'était ouvert dans la bronche gauche, ou dans la trachée. Supposez un instant que MM. Wœlcker et Bonnier fussent arrivés un quart d'heure plus tôt chez le malade et jamais examen laryngoscopique n'eût été plus dramatique; le malade, baigné dans son sang, serait mort sous le miroir d'inspection.

Si vous voulez bien, Messieurs, commenter les observations que je viens de vous citer, il vous sera facile de

voir que l'anévrisme aortique type-récurrent évolue au milieu de symptômes qui lui sont propres. Ces symptômes, dysphonie, aphonie, accès de suffocation, de strangulation, de pharyngisme et d'œsophagisme, avec ou sans douleurs précordiales, se retrouvent plus ou moins dans toutes les observations. Suivant le cas, ces symptômes se succèdent ou se combinent ; ils apparaissent sous forme d'accès, ils peuvent même ne durer qu'un certain temps à titre d'avertissement, comme chez le malade de M. Kalindéro, mais ils n'en ont pas moins une importance de premier ordre. Ils nous permettent de localiser l'anévrisme aortique dans le voisinage du nerf récurrent, c'est-à-dire dans la région, grave par excellence, où se fait le plus habituellement l'ouverture de l'anévrisme, dans la trachée et dans les bronches.

On aurait donc tort de croire que les anévrismes les plus volumineux sont les plus redoutables. Un anévrisme qui se développe vers l'extérieur et qui atteint parfois des dimensions considérables, comme l'anévrisme du malade dont il a été question au début de cette leçon, peut persister bien des années, malgré ses grandes dimensions, avant de compromettre la vie du sujet, tandis que de petits anévrismes, en connexion avec une bronche ou avec la trachée, peuvent provoquer une hémorragie foudroyante chez des gens qui soupçonnaient à peine l'existence de leur lésion aortique. C'est par l'étude attentive des symptômes que j'ai essayé de mettre en relief, aidés de l'examen laryngoscopique, que vous arriverez, dans la mesure du possible, à préciser la topographie de l'anévrisme aortique type-récurrent.

Que ces faits soient pour vous un enseignement, et à l'avenir, quand chez un individu ayant eu la syphilis, il vous arrivera de constater quelques-uns des symptômes que nous venons d'étudier, quand vous croirez pouvoir être en mesure de contrôler l'existence d'un anévrisme type-récurrent, instituez sans tarder un traitement intensif, prolongez-le assez longtemps, peut-être aurez-vous la chance heureuse d'enrayer l'évolution d'une lésion mortelle.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — L'aortite syphilitique peut aboutir aux déformations, aux ectasies, aux anévrismes de l'aorte.

2. — Les anévrismes peuvent être de grande dimension, occuper les différents segments de l'aorte thoracique, provoquer des douleurs thoraciques, brachiales, cervicales, susciter des œdèmes du bras et de la face, former un centre de battements et faire saillie à l'extérieur, sous forme de tumeur pulsatile et expansive, variable comme volume.

3. — Dans quelques cas, l'anévrisme syphilitique se cantonne au segment aortique qui avoisine l'anse du nerf récurrent gauche. Cet anévrisme type-récurrent ne trahit le plus souvent sa présence que par des symptômes qu'il emprunte au voisinage du nerf récurrent. La dysphagie, les troubles de la voix, les étouffements survenant de préférence sous forme d'accès, en sont les symptômes les plus habituels.

4. — L'anévrisme type-récurrent, malgré ses petites dimensions, est fort redoutable, car il peut s'ouvrir dans la trachée ou dans la bronche gauche, d'où la mort par hémoptysie foudroyante.

SIXIÈME LEÇON

# LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE

(Suite et fin.)

---

Messieurs,

Nous avons étudié, dernièrement, deux variétés d'anévrisme syphilitique de l'aorte. L'une de ces variétés concerne les grands anévrismes qui tendent à faire saillie à l'extérieur. Ils ont pour symptômes des douleurs thoraciques, des douleurs cervico-brachiales et des œdèmes; ils se traduisent à l'auscultation par des battements et par des souffles, ils forment assez fréquemment une tumeur pulsatile et expansive.

J'ai consacré de longs développements à l'autre variété, l'anévrisme type-récurrent, avec ses spasmes glottiques, ses accès de suffocation, ses troubles vocaux et sa dysphagie. Je vous ai dit que cet anévrisme, même de petite dimension, est très redoutable, car sa rupture dans la trachée ou dans une bronche provoque une hémoptysie foudroyante.

Je n'en ai pas fini avec les anévrismes syphilitiques de l'aorte; j'ai à vous parler aujourd'hui des aortites syphilitiques à *gommes circonscrites*, qui aboutissent à des *anévrismes cupuliformes multiples*, de la dimension d'un pois à une noisette. Il n'est pas rare de compter cinq, six, huit

de ces petits anévrismes, échelonnés le long de l'aorte thoracique ; on dirait une éruption de petits anévrismes. Tantôt ces anévrismes se développent sur une aorte qui n'est ni déformée, ni ectasiée, tantôt ils s'incrustent sur les parois d'une grande dilatation anévrismale. Pour plusieurs auteurs, ces petits anévrismes seraient absolument spéciaux à la syphilis. Les quelques observations que je vais vous citer et les pièces anatomiques que je vais vous montrer, vous donneront une idée exacte de cette variété d'anévrisme.

### Petits anévrismes multiples, cupuliformes.

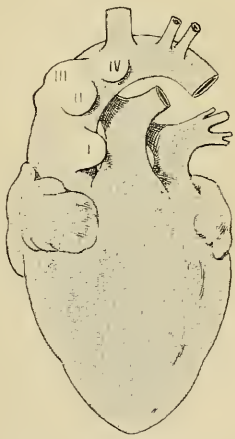
Le 9 novembre 1892, entrait dans mon service de l'hôpital Necker un homme de quarante-trois ans, cruellement atteint, depuis quelques semaines, de crises qui survenaient de la façon suivante : à la suite d'une course, après quelques mouvements un peu brusques, ou même sans cause apparente, éclataient tout à coup des douleurs précordiales avec angoisse et étouffements. Plusieurs fois les crises avaient été si violentes que le malade avait cru mourir. Les douleurs partaient de la région précordiale et irradiaient au bras et à la main gauche. La durée des crises était variable; les premières avaient été courtes, mais les dernières s'étaient succédé coup sur coup, au point de durer plusieurs heures, presque sans répit. Le malade n'osait ni marcher, ni monter un escalier; il redoutait de se coucher, tant il craignait de voir reparaître la crise qui était pour lui un objet d'effroi.

Il était évident que cet homme avait une angine de poitrine dont nous devions rechercher la cause. En le découvrant pour l'examiner, nous aperçûmes, au-dessus de la clavicule gauche, une large syphilide pustulo-crustacée absolument caractéristique, et nous apprîmes du malade qu'il était syphilitique depuis dix ans. Toute la région précordiale était si douloureuse, que nous dûmes procéder à notre examen avec les plus grands ménagements. La percussion et l'auscultation ne nous donnèrent que des résultats négatifs ; l'aorte n'était pas augmentée de volume et l'orifice aortique était absolument sain. Le malade n'étant ni saturnin, ni gout-

teux, ni diabétique, ni tabétique, ni hystérique, ni fumeur, et la syphilis tertiaire étant chez lui en pleine éclosion, il était permis d'affirmer, sans trop s'avancer, que nous avions affaire à une aortite syphilitique.

Le soir même de son entrée à l'hôpital, le malade refusa de se coucher, tant il redoutait l'apparition de ses crises, et il demanda à passer la nuit dans un fauteuil. Malgré tout, il fut pris d'un accès terrible d'angine de poitrine. L'interne de garde, mandé aussitôt, pratiqua une injection de morphine et ordonna l'application de ventouses sèches sur le thorax. Mais pour appliquer les ventouses, on déshabilla le malade, on l'étendit sur son lit, et à peine couché, il se dressa angoissé et terrifié, disant qu'il se mourait, et il succomba, en effet, en quelques instants.

A l'autopsie, notre premier soin fut d'examiner l'aorte; elle était à peine dilatée, mais on voyait à sa surface quatre petits anévrismes représentés sur la planche ci-jointe et échelonnés de bas en haut : Un premier anévrisme, de la dimension d'un gros pois, siège au niveau de l'auricule droite. Un second anévrisme, de même dimension, est à quatre centimètres au-dessus du précédent, en avant et à droite de l'aorte. Un troisième anévrisme, du volume d'une amande, fait saillie, un centimètre plus haut, à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale de l'aorte. Un quatrième anévrisme, de la dimension d'un noyau de cerise, siège à la partie antérieure de l'aorte, à l'origine du tronc brachio-céphalique.




On incise l'aorte, on constate l'intégrité de l'orifice aortique et des valvules sigmoïdes; le vaisseau est épaissi et semé de plaques d'aortite gommeuse et athéromateuse. Deux des anévrismes, le premier et le troisième, sont excavés en forme de cupule mince et transparente, dont la rupture n'était certainement pas éloignée. Les deux autres ané-

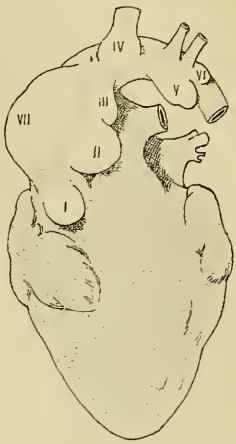
vrismes, le deuxième et le quatrième, font, dans la lumière du vaisseau, une saillie dure et proéminente, formée de caillots fibrineux adhérents à la paroi. A l'examen histologique fait sur le point le plus aminci des anévrismes, on constate la disparition presque totale de la tunique moyenne. Les artères coronaires furent incisées et suivies avec soin dans tout leur trajet; leurs parois présentaient en différents endroits des lésions d'artérite, mais leur orifice était absolument libre et elles n'étaient nulle part oblitérées.

En résumé, cet homme avait été atteint d'aortite syphilitique à processus aigu, ayant rapidement déterminé des anévrismes multiples; l'orifice aortique et les valvules sigmoïdes avaient été ménagés et la mort était survenue en pleine crise d'angine de poitrine, consécutive à cette aortite. Je n'ai pas à discuter pour le moment la pathogénie de l'angine de poitrine, j'y reviendrai plus loin; je ferai seulement remarquer que dans le cas actuel, la mort, survenue dans un accès, n'était pas attribuable à l'ischémie cardiaque consécutive à l'oblitération des coronaires, car le cœur n'était pas ischémié et les artères étaient perméables à leur orifice et dans tout leur trajet.

Le second malade dont j'ai à vous parler était un homme de cinquante-huit ans, entré dans mon service de l'hôpital Necker, le 7 décembre 1892, pour une oppression angoissante qui était le symptôme dominant de sa maladie. Cette oppression, dont le début remontait à deux ans environ, avait été bientôt suivie de douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche. Bien que les symptômes douloureux et dyspnéiques fussent associés, la douleur occupait néanmoins le second plan, et dans les accès violents qu'éprouvait cet homme, l'angoisse dyspnéique dominait la situation. A l'auscultation du cœur, je constatai à la base, au second temps, un souffle d'insuffisance aortique, et à la pointe, au premier temps, un souffle d'insuffisance mitrale. Je portai donc le diagnostic suivant : angine de poitrine consécutive à une aortite ayant empiété sur l'orifice aortique ; insuffisance aortique et insuffisance mitrale. Restait à connaître la cause de cette aortite, et comme après avoir passé en revue

les causes probables, je n'en trouvais qu'une, la syphilis, que le malade avait eue neuf ans avant, il me parut naturel de mettre l'aortite sur le compte de l'infection syphilitique, et je prescrivis des frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Peu de temps après son entrée le malade fut pris, dans la nuit, d'un terrible accès d'angoisse respiratoire et douloureuse qui se reproduisit les jours suivants à intervalles de plus en plus rapprochés. Le 17 septembre, à huit heures du soir, il succomba en quelques minutes, en plein accès.

A l'autopsie, l'attention se porta d'abord sur l'aorte. Elle était dilatée dans sa portion ascendante et on put compter *sept* petits anévrismes échelonnés de bas en haut. Le premier anévrisme a la dimension d'un grain de raisin et siège en avant et à droite de l'aorte au niveau du sommet de l'auricule droit. Le second anévrisme, de même volume, est situé au-dessus du précédent. Le troisième anévrisme, plus petit, est un peu plus haut. Le quatrième siège à la partie antérieure de l'aorte, près de l'origine du tronc brachio-céphalique. Le cinquième anévrisme occupe la partie antérieure de l'aorte près de l'origine de la carotide gauche. Le sixième est situé près de l'origine de la sous-clavière gauche. La dimension de ces trois derniers anévrismes égale le volume d'un noyau de cerise. Enfin, un septième anévrisme, de la dimension d'une noix, occupe la partie ascendante et latérale de l'aorte.




A l'ouverture de l'aorte on constate des plaques d'aortite chronique, surtout au niveau des anévrismes. Quelques anévrismes sont cupuliformes, excavés ; d'autres sont tapissés de caillots fibrineux qui font saillie sous forme de nodosités dans la lumière du vaisseau. L'examen histologique des parties les plus altérées; fait constater la disparition complète de la tunique moyenne de l'aorte. Les artères coronaires, soigneusement examinées dans toute leur étendue, ne

sont oblitérées ni à leur orifice ni sur leur trajet; on n'y trouve de plaques athéromateuses qu'à un centimètre de l'orifice de la coronaire postérieure. Le muscle cardiaque est très hypertrophié, surtout au ventricule gauche; on y constate, à l'examen histologique, des bandes de tissu sclérosé.

Ces deux observations sont pour nous d'un grand enseignement. Elles nous prouvent que la syphilis aortique peut évoluer comme une aortite aiguë, sous forme de gommes circonscrites, avec ou sans autre lésion du vaisseau. Ici, comme dans la plupart des cas d'aortite syphilitique, et peut-être plus encore, les symptômes d'angor pectoris revêtent une intensité si violente, que c'est à l'angine de poitrine que nos deux malades ont succombé.

Ce serait bien le moment d'entreprendre une discussion sur les variétés de l'angine de poitrine et sur la façon dont survient la mort. Suivant une théorie dont M. Huchard est le plus ardent défenseur, il n'y aurait d'angine de poitrine vraie et mortelle, que l'angine de poitrine due à l'ischémie du cœur, ischémie consécutive à l'oblitération des artères coronaires. Toute angine de poitrine qui ne serait pas due à l'oblitération des artères coronaires, par exemple l'angor pectoris de quelques aortiques, des hystériques, des tabagiques, etc., ne serait qu'une fausse angine de poitrine, celle-là incapable d'entraîner la mort. Ainsi se trouveraient constituées deux grandes classes d'angines de poitrine. A l'une appartiendrait l'angine de poitrine avec rétrécissement, oblitération des artères coronaires; ce serait la vraie, celle qui tue. Dans l'autre classe prendraient place les angines de poitrine avec névralgies ou névrite du plexus cardiaque, sans lésions des artères coronaires, ce seraient les fausses angines de poitrine, celles qui ne tuent pas.

Eh bien, au risque de répéter ce que j'ai dit ailleurs[1], cette division me paraît beaucoup trop absolue. Je veux bien admettre que, dans un grand nombre des cas, le rétrécissement et l'oblitération des artères coronaires sont la cause dominante de la maladie; mais je ne peux souscrire à la

1. *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. I, p. 640.

classification qui voudrait diviser les angines de poitrine en deux catégories bien tranchées : l'une, concernant l'angine vraie, trop souvent mortelle ; l'autre, concernant la fausse angine, considérée par certains auteurs comme une quantité assez négligeable. Que le malade qui a une coronarite oblitérante soit beaucoup plus gravement atteint que celui qui ne l'a pas, d'accord ; mais ce n'est pas une raison pour dire que ce dernier a une fausse angine ; il a si peu une fausse angine, que ses accès peuvent être terriblement douloureux, angoissants et mortels. Vous en avez la preuve dans les deux observations que je viens de vous citer. Ces deux malades ont succombé à une angine de poitrine consécutive à leur aortite ; ils ont succombé, bien que leurs artères coronaires, très soigneusement examinées, ne fussent oblitérées *ni à leur origine ni dans leur trajet*. Mon ancien interne M. Poulalion a publié une observation tout aussi probante : il s'agit d'un malade atteint d'anévrisme aortique et d'angine de poitrine ; cet homme meurt subitement dans la nuit. A l'autopsie, « les orifices des deux artères coronaires, bien qu'entourés de plaques athéromateuses de l'aorte, sont très béants, les artères coronaires elles-mêmes ne sont pas athéromateuses [1] ».

Il n'y a donc pas des angines vraies ou des angines fausses ; il y a des angines de poitrine qui sont plus ou moins redoutables, mais qui toutes peuvent tuer. Du reste, au point de vue du pronostic, comment affirmer pendant la vie que les artères coronaires sont ou ne sont pas lésées ? Je pose donc en principe que tout individu atteint d'angine de poitrine peut en mourir. Telle était, du reste, l'idée défendue par Peter, qui avait fait de l'angine de poitrine une étude approfondie.

Après cette discussion suscitée par la mort de nos deux malades, reprenons l'histoire des anévrismes multiples syphilitiques. Cette multiplicité des anévrismes aortiques, au cas de syphilis, avait déjà été bien mise en relief par M. Jaccoud, en 1886, dans ses Cliniques de la Pitié. Il y énumère à ce sujet

1. Poulalion. *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1890.

les observations connues. Tels sont : le cas publié par Vallin, concernant un homme de quarante-cinq ans, syphilitique et mort subitement par hémorragie dans le péricarde, à l'autopsie duquel on trouva quatre anévrismes sur l'aorte thoracique ; le cas d'Orlebard, concernant un homme syphilitique de vingt-neuf ans, à l'autopsie duquel on trouva trois anévrismes de l'aorte thoracique, le premier au-dessus de la sigmoïde postérieure, le second un peu plus haut, et le troisième au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique ; le cas de Malécot, où il est question d'un homme de cinquante-huit ans, à la fois alcoolique et syphilitique, à l'autopsie duquel on trouva trois anévrismes aortiques, l'un à l'origine de l'aorte, l'autre sur la crosse, le troisième sur le diaphragme.

Nalty a publié l'observation suivante[1]. Un homme de trente-cinq ans ayant eu la syphilis cinq ans avant, remarqua un jour un battement à la racine du cou, immédiatement au-dessus du sternum. Six mois plus tard, une tumeur apparut à la même région, au-dessous et un peu à droite de l'articulation sterno-claviculaire. A ce niveau, le cartilage de la deuxième côte et une partie de la poignée du sternum étaient détruits. Il s'agissait évidemment d'un anévrisme, car la tumeur était manifestement pulsatile. De plus, le malade étant syphilitique, et présentant des ulcérations tertiaires gommeuses au tiers inférieur de la cuisse et à la face externe du genou gauche, il parut rationnel de mettre l'anévrisme sur le compte de la syphilis et un traitement à l'iodure de potassium fut prescrit. Après une amélioration passagère, la situation empira, la dyspnée devint extrême, et le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva deux anévrismes, l'un au niveau de l'artère innominée, l'autre à l'aorte ; ce dernier comprimait en arrière la trachée et faisait saillie en avant à la région sterno-claviculaire. Outre ces deux gros anévrismes, il y avait encore à l'aorte *plusieurs* petits anévrismes, caractérisés, dit l'auteur, par des érosions des parois du vais-

1. Observation consignée dans la thèse de M. Verdié.

seau et par des saillies gommeuses. De plus, de nombreuses gommes, variant de la dimension d'une tête d'épingle à un noyau de cerise, étaient disséminées à la surface du cœur et de l'endocarde.

Jonas[1] a rapporté l'observation d'un homme de trente-trois ans, ayant eu la syphilis à dix-neuf ans, et atteint depuis trois ans environ de troubles cardiaques et aortiques. Cet homme ayant succombé, on trouva, à l'autopsie, l'aorte élargie dans toute sa portion ascendante; sa surface était irrégulière, calcifiée par place, et sur une hauteur de quatre centimètres à partir de l'orifice aortique, on comptait *huit ou neuf* petits anévrismes du volume d'un pois à celui d'une aveline.

MM. Kalindéro et Babès ont rapporté l'observation d'un individu ayant succombé à des lésions syphilitiques de l'aorte. A l'autopsie, on vit une volumineuse dilatation anévrismatique de l'aorte avec trois ou quatre anévrismes de petite dimension.

Pour plusieurs auteurs, ces petits anévrismes multiples de l'aorte, dont je viens de vous rapporter bon nombre d'observations, seraient la conséquence de gommes syphilitiques développées dans la paroi du vaisseau.

La syphilis pourrait donc créer à l'aorte, comme partout ailleurs, des lésions diffuses et des lésions circonscrites. Aux lésions diffuses, athéromateuses, scléro-gommeuses, se rattacheraient principalement les grandes déformations, les grands anévrismes de l'aorte. Sur les parois du vaisseau dilaté pourraient prendre naissance, ainsi que le fait remarquer M. Letulle, des poches plus petites, arrondies, anévrismatiques, à bords taillés à pic. Ces lésions combinées, grandes dilatations et petits anévrismes, existaient chez le sujet dont je vous ai relaté l'observation et dont j'ai fait l'autopsie à l'hôpital Saint-Antoine.

Dans une autre variété d'aortite syphilitique, bien étudiée par MM. Brault et Letulle, la totalité des parois artérielles est infiltrée, *sur un point circonscrit*, par des lésions embryonnaires. « Les cellules rondes réunies de place en place en

1. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1895, p. 506.

îlots nodulaires confluents ont une allure suspecte. On parvient de temps à autre, sinon à y reconnaître, du moins à y soupçonner la formation de *gomme miliaire*[1]. »

MM. Kalindéro et Babès sont encore plus explicites sur la présence de gommes syphilitiques à l'aorte. Suivant ces auteurs, les petits anévrismes multiples sont dus à des gommes des parois de l'aorte. Quelquefois les gommes ulcèrent la tunique interne des vaisseaux et peuvent s'infecter secondairement par différents microbes, entre autres les microbes de la suppuration. Outre l'anévrisme de l'aorte, dû à l'aortite scléreuse, il y a donc, disent ces auteurs, des anévrismes petits et circonscrits, dus au développement de gommes syphilitiques dans les parois du vaisseau.

En résumé, nous venons d'étudier une variété d'aortite syphilitique bien importante à connaître, aortite aiguë, ou à poussées aiguës, caractérisée anatomiquement par l'apparition à l'aorte de gommes circonscrites, aboutissant à la formation de petits anévrismes multiples, et caractérisée cliniquement par les symptômes de l'angor pectoris. La mort peut survenir par angine de poitrine, ou par perforation du vaisseau.

Quelles que soient les lésions syphilitiques de l'aorte, qu'elles aboutissent aux grands ou aux petits anévrismes, n'oubliez pas que ces lésions ne sont pas toujours purement syphilitiques. Le syphilitique peut être en même temps goutteux, alcoolique, saturnin, brightique, diabétique, tabétique, athéromateux par son âge ou par hérédité; en pareille circonstance l'aortite n'est peut-être que parasyphilitique, pour employer une expression chère à M. Fournier; elle est par conséquent moins accessible au traitement. Sachez, d'autre part, que les lésions syphilitiques de l'aorte sont, comme toutes les aortites, accessibles aux *infections secondaires;* c'est un point que MM. Kalindéro et Babès ont bien mis en relief. Dans plusieurs cas, ils ont constaté l'envahissement de l'aorte syphilitique par des microbes. Voici le résultat de

1. Letulle. *Anatomie pathologique :* cœur, vaisseaux, poumons, 1897, p. 163.

leurs recherches[1] : « La couche la plus interne de la tunique interne est un peu plus colorable, plus uniforme qu'à l'état normal, et contient une nappe de microbes ayant la forme de diplocoques ou de courtes bactéries, très rigides, qui se colorent bien aux couleurs d'aniline et mieux encore à l'hématoxyline. On trouve par places des nids ou nodules plus gros renfermant ces microbes[2]. »

## Coronarite syphilitique.

Je ne veux pas terminer l'étude des lésions syphilitiques de l'aorte sans vous parler de la syphilis des artères coronaires. La syphilis revêt aux artères coronaires, comme aux artères de moyen et de petit calibre, deux formes principales, elle provoque tantôt la coronarite oblitérante, tantôt la coronarite ectasiante avec anévrisme consécutif.

M. Letulle[3] a rapporté l'observation d'une coronarite syphilitique végétante et oblitérante : il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, ancienne syphilitique, qui succomba, hémiplégique droite et aphasique, à un ramollissement cérébral consécutif à une endartérite oblitérante de la sylvienne gauche. Au nombre des lésions syphilitiques constatées sur plusieurs organes, M. Letulle trouva le cœur droit couturé de traînées fibreuses, et atrophié dans toute sa moitié inférieure. Sur les coupes, le plus grand nombre des artérioles coronaires du myocarde droit était atteint d'endartérite végétante.

M. Balzer[4] a publié une observation d'anévrismes miliaires syphilitiques des artères coronaires. Le sujet était un homme de cinquante ans ayant eu la syphilis et présentant encore actuellement un ulcère syphilitique tertiaire qui

1. *La Roumanie médicale*, 1894, p. 141.
2. Ces infections secondaires viennent d'être étudiées par MM. Boisset et Romary dans leur travail sur les aortites expérimentales, où ils passent en revue le rôle du traumatisme, de l'infection et de l'intoxication. *Archives de médecine expérimentale*, sepembre 1897.
3. *La Presse médicale*, 11 novembre 1896.
4. *Archives de psychologie*, 1er juillet 1883.

avait détruit la cloison et la sous-cloison du nez et une partie de la lèvre supérieure. Le malade ayant succombé à la phtisie pulmonaire, l'autopsie permit de constater les lésions suivantes : l'artère coronaire antérieure est le siège d'une trentaine de petits anévrismes miliaires échelonnés à la surface antérieure des ventricules et à la surface des infundibules aortique et pulmonaire. Ces anévrismes ont le volume d'une tête d'épingle; ils appartiennent aux artérioles du péricarde. Détachés de la paroi du cœur à l'aide de ciseaux courbes et examinés après coloration dans le picro-carmin, ces anévrismes ont tous les types connus ; ils sont sacciformes, fusiformes, disséquants. La rupture de l'un de ces anévrismes suffirait à provoquer une péricardite hémorragique mortelle.

M. Haushalter a constaté, à l'autopsie d'un syphilitique qui mourut subitement en prenant son repas, une coronarite oblitérante caractérisée histologiquement par des amas développés dans la tunique vasculaire, amas dont l'aspect rappelait tout à fait celui les lésions gommeuses[1].

Arrivé au terme de cette étude, je voudrais, Messieurs, vous en rappeler, en quelques propositions concises, les points les plus importants :

1. — Les lésions syphilitiques de l'aorte sont toujours tardives ; elles apparaissent surtout de la dixième à la quinzième année de l'infection syphilitique et rarement avant la quatrième ou la cinquième année. Elles diffèrent en cela des lésions syphilitiques des artères cérébrales qui, elles aussi, apparaissent habituellement à une époque avancée de la syphilis tertiaire, mais qui se montrent, néanmoins, les faits n'en sont pas rares, dès la première année, dès les premiers mois de l'infection syphilitique.

2. — Les lésions syphilitiques de l'aorte thoracique peuvent être diffuses et envahir le vaisseau sous forme d'athérome banal avec ou sans ectasie, déformation, bosselures de l'aorte. Mais, parfois, la lésion se cantonne à l'un des segments du

1. *Société de Médecine de Nancy*, séance du 9 décembre 1896.

vaisseau, reproduisant ainsi, un peu schématiquement c'est vrai, le type des artérites syphilitiques segmentaires.

3. — Une de ces localisations a pour siège de prédilection la première portion de l'aorte ascendante ; il en résulte un type que je vous ai proposé d'appeler aortite sus-sigmoïdienne. Cette aortite se révèle uniquement par des symptômes d'angine de poitrine, douleur, angoisse et dyspnée, depuis les formes à peine ébauchées, jusqu'aux formes terribles et mortelles de l'angor pectoris.

4. — Dans le cas où l'aortite sus-sigmoïdienne s'étend à l'orifice aortique et aux valvules sigmoïdes, un nouveau type d'aortite syphilitique est réalisé. Aux symptômes de l'angine de poitrine viennent s'ajouter les symptômes de la lésion orificielle aortique : insuffisance, avec ou sans rétrécissement.

5. — Parfois, les lésions de l'aortite syphilitique aboutissent à de grands anévrismes dont les signes et les symptômes, douleurs thoraciques, douleurs cervico-brachiales, œdèmes, battements et souffles, tumeur pulsatile et expansive, se confondent avec les signes et les symptômes des anévrismes non syphilitiques.

6. — Un type essentiel à connaître, c'est l'aortite syphilitique avec anévrisme type-récurrent. Les symptômes provoqués par cet anévrisme, qui est souvent de petit volume, sont tirés du voisinage de l'anse du nerf récurrent. Les accès d'oppression (spasmes glottiques), les troubles de la voix, la dysphagie (spasmes du pharynx et de l'œsophage), sont les signes habituels qui en révèlent la présence. Cet anévrisme est particulièrement redoutable, car il s'ouvre fréquemment dans la trachée ou dans les bronches. Une hémoptysie foudroyante en est la conséquence.

7. — L'aortite syphilitique se développe également sous forme de gommes petites et circonscrites, à processus rapide ; ici encore, le malade présente les symptômes douloureux et angoissants de l'aortite. Il peut succomber soit aux accidents de l'angine de poitrine, soit à la rupture de l'aorte, et on trouve à l'autopsie une série de petits anévrismes cupuliformes, quatre, six, huit anévrismes étagés le long du vaisseau.

8. — Parfois, c'est aux artères coronaires que se localise de préférence l'infection syphilitique. La coronarite aboutit tantôt au rétrécissement des artères, tantôt à la formation d'anévrismes miliaires. Ces anévrismes peuvent provoquer la mort par leur rupture dans le péricarde.

9. — D'une façon générale, il faut tenir compte, dans l'évolution des aortites syphilitiques, de la possibilité de facteurs associés (saturnisme, goutte, diabète, brightisme, etc.). Il faut compter également avec les infections microbiennes secondaires.

Telles sont les modalités diverses que peuvent revêtir les lésions syphilitiques de l'aorte. Aussi, quand un individu ayant eu la syphilis présente des symptômes d'angine de poitrine, pensez à l'aortite syphilitique avec toutes ses conséquences, et essayez, par un traitement énergique et bien dirigé, d'en arrêter les progrès. Ne perdez pas un temps précieux, car le traitement, qui a une efficacité très réelle tant que l'aortite syphilitique est à ses débuts, ne donne que des résultats nuls ou insignifiants, alors que des lésions irrémédiables se sont formées. Sous ce rapport, les lésions syphilitiques de l'aorte ne sont pas tout à fait comparables aux lésions syphilitiques des artères de moyen calibre. Quand une artère ne dépasse pas le volume de la temporale, de la radiale, de la sylvienne, du tronc basilaire, l'artérite syphilitique peut être efficacement combattue par le traitement, même quand les lésions ont déjà abouti à l'oblitération ou à l'anévrisme du vaisseau. Les cas que je vous ai cités confirment cette assertion que l'artère lésée peut recouvrer son intégrité : *restitutio ad integrum*. Ainsi, l'artérite oblitérante syphilitique de la temporale observée par Leudet a complètement guéri ; l'anévrisme syphilitique de l'artère radiale, observé par moi, a également guéri ; les artérites cérébrales syphilitiques, même quand elles ont déjà occasionné des accidents graves, tels que l'aphasie et l'hémiplégie, peuvent guérir complètement ; témoin l'observation de mon second malade. Il est donc certain, je vous le répète, qu'un traitement intense et bien dirigé arrive à guérir l'ar-

térite syphilitique quand cette artérite ne se développe pas sur des vaisseaux de gros calibre. Mais quand il s'agit de l'aorte, les choses se passent différemment. Si le traitement est appliqué dès le début de l'aortite, on enraye le processus pathologique, et on prévient parfois des lésions irrémédiables, lésions de l'orifice aortique, ectasie plus ou moins généralisée de l'aorte, anévrismes grands et petits. Mais si la lésion aortique est invétérée, si elle a déjà abouti à l'ectasie, à l'anévrisme, le traitement ne peut remédier à pareilles transformations.

Ici, comme dans les cas où la syphilis peut devenir rapidement grave, il faut agir vite et agir fort. En fait d'application thérapeutique, vous n'avez que l'embarras du choix : frictions mercurielles, sirop de Gibert, liqueur de Van Swieten, iodure de potassium, etc.; mais n'oubliez pas que le traitement mercuriel a une importance au moins aussi considérable que le traitement ioduré. En ce qui me concerne, je donne la préférence aux injections d'huile bi-iodurée hydrargirique, préconisée à juste titre par M. Panas, et que M. Berlioz prépare avec un soin tout particulier [1]. Ces injections doivent être pratiquées avec tout le soin désirable et *avec une asepsie complète*. La partie externe des lombes, la partie supérieure et externe de la fesse ou de la cuisse sont les régions que vous choisirez de préférence; ne craignez pas d'enfoncer profondément l'aiguille, car l'injection doit être faite en plein tissu musculaire, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Pratiquez tous les jours, pendant douze ou quinze jours consécutifs, une injection de un gramme d'huile, ce qui représente quatre milligrammes de substance active. Il arrive que l'injection laisse après elle une induration quelque peu sensible; mais quand toutes les précautions aseptiques ont été prises, n'ayez nulle crainte de l'abcès, l'induration disparaîtra sans laisser la moindre trace.

J'ai fait pratiquer, en très grand nombre, les injections

1. Pour plus de détails sur le mode de préparation de ce produit, voyez : *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. II, p. 486.

huileuses de bi-iodure de mercure et je déclare, à mon avis du moins, qu'aucune préparation mercurielle ne lui est comparable. L'administration en est, il est vrai, plus compliquée que celle d'autres préparations mercurielles : il est plus simple, en effet, d'avaler des pilules de protoiodure ou du sirop de Gibert, que de se faire injecter, avec toutes les précautions qu'exige l'injection, l'huile bi-iodurée hydrargirique. Mais on en est largement récompensé par les résultats obtenus ; d'abord on sait exactement, à un milligramme près, quelle est la dose absorbée, ce qu'on ne sait jamais avec les frictions mercurielles, et en second lieu cette préparation mercurielle manque rarement son effet ; je dirai même que dans quelques cas de syphilis tertiaire, les injections d'huile biiodurée hydragirique sont parfois suffisantes, sans qu'il soit nécessaire de prescrire l'iodure de potassium.

Cependant, je pense que les préparations iodurées ont une réelle efficacité au cas d'aortite, et je vous conseille, si le malade les tolère, de les associer aux préparations mercurielles. Vous en élèverez progressivement la dose suivant la tolérance de votre malade. Si l'iodure est bien supporté, si vous ne constatez aucun accident d'iodisme, ne craignez pas de donner jusqu'à six et dix grammes d'iodure de potassium par jour. Enfin, surveillez avec soin l'état de la bouche et des gencives et ordonnez, d'une façon préventive, l'usage du chlorate de potasse en gargarisme et en potion à la dose de quatre grammes par jour.

Sous l'influence de ce traitement, vous verrez le plus souvent s'amender et disparaître les douleurs vives et angoissantes de l'aortite syphilitique, comme disparaissent les céphalées qui résultent de l'artérite cérébrale ; vous aurez également raison des douleurs névralgiques intercostales, cervico-brachiales, qui accompagnent fréquemment le développement de l'anévrisme. Peut-être même pourrez-vous faire disparaître, ou du moins modérer, la dyspnée et les œdèmes, ainsi que les troubles de la voix, les symptômes de dysphagie, les spasmes de la glotte et les accès d'oppression qui résultent de l'anévrisme développé dans le voisinage du nerf récurrent.

L'efficacité du traitement vous est prouvée par les observations que je vous ai citées. Ainsi mon malade de l'Hôtel-Dieu, celui dont il a été question au début de cette leçon, et chez lequel l'angine de poitrine avait acquis une terrible intensité, a été si complètement soulagé par le traitement, qu'il a pu reprendre ses fonctions de gardien de la paix. Mon autre malade, celui dont l'anévrisme fait une forte saillie au thorax, et qui avait eu des névralgies cervico-brachiales qu'aucun traitement n'avait pu améliorer, a été complètement débarrassé de ses douleurs par le traitement que M. Fournier avait déjà prescrit à l'hôpital Saint-Louis et que j'ai continué à l'Hôtel-Dieu. La malade que j'ai vue autrefois avec M. Potain, et qui avait une angine de poitrine syphilitique qu'aucune médication ne pouvait calmer, en fut complètement débarrassée par le traitement mercuriel et ioduré. Les malades de MM. Hallopeau, Rumpf, Vicenzo Vitone, atteints eux aussi d'angine de poitrine syphilitique, furent guéris par les préparations mercurielles administrées par l'estomac ou en injections. Le malade que j'ai eu autrefois à l'hôpital Saint-Antoine, et chez lequel M. Millard avait déjà diagnostiqué un anévrisme syphilitique de l'aorte, vit disparaître sa dyspnée, sa névralgie brachiale et son œdème par le traitement mercuriel et ioduré. Chez une des malades de M. Jaccoud, le traitement détermina une amélioration qui persista deux ans et peut-être même « eût-elle été définitive si le traitement n'avait pas été abandonné trop tôt ». Chez le malade de Nalty dont j'ai rapporté plus haut l'observation, le traitement ioduré produisit une diminution très notable de la dyspnée et de la toux, et pendant quelque temps les pulsations de l'anévrisme furent moins intenses, la tumeur parut même diminuer de volume. En résumé, certains symptômes, la dyspnée, la toux, la douleur, surtout la douleur, s'amendent souvent ou disparaissent sous l'influence du traitement fait en temps voulu.

Quand vous aurez obtenu pareil résultat, ne vous tenez pas pour satisfaits. N'oubliez jamais que la syphilis est, de sa nature, tenace et rebelle ; elle ne cède pas facilement ; ne prenez pas pour une guérison ce qui n'est le plus souvent

qu'une amélioration momentanée. Votre traitement a eu raison des symptômes douloureux ou autres qui accompagnent l'aortite à ses débuts et à une époque plus avancée; fort bien; mais cela n'est pas suffisant. Alors même que ces symptômes ne reparaîtraient pas, et à plus forte raison s'ils reparaissent, recommencez le traitement une deuxième, une troisième fois, la durée du traitement étant de quinze à dix-huit jours en moyenne et les périodes qui séparent le traitement étant de quelques semaines, ou au plus de quelques mois.

Si vous êtes bien pénétrés de ces principes et s'il vous est donné de pouvoir attaquer une aortite syphilitique à ses débuts, vous obtiendrez de véritables succès thérapeutiques; vous pouvez en juger par les résultats que je vous ai fait connaître. Mais si les lésoins aortiques sont déjà anciennes, si l'anévrisme est déjà formé, devrez-vous vous abstenir de tout traitement spécifique? Telle n'est pas mon opinion, et bien que vous ne puissiez compter ici sur de vrais succès, vous aurez néanmoins la satisfaction, de pouvoir en quelques circonstances, améliorer la situation du malade, conjurer un danger imminent et enrayer l'envahissement des lésions.

Il est encore un traitement que je ne saurais trop recommander, bien qu'il ne s'adresse pas directement à l'élément syphilitique, c'est le traitement révulsif : pointes de feu ou vésicatoires à la région précordiale; mais la médication révulsive par excellence, celle que je ne cesse de vous préconiser, c'est l'application d'un cautère, dont vous entretenez la suppuration le plus longtemps possible. Plusieurs d'entre vous ont souvent été témoins des résultats obtenus par le cautère, au cours d'aortites non syphilitiques; le même moyen est applicable dans le cas actuel.

SEPTIÈME LEÇON

## ANGINE DE POITRINE TABÉTIQUE

---

Messieurs,

Nous avons longuement examiné ces jours derniers, salle Saint-Christophe, n° 14, un homme de quarante-quatre ans, atteint de douleurs d'angine de poitrine, qui depuis cinq jours reparaissent sous forme de crises incessantes et répétées. Ces douleurs ont éclaté pour la première fois, il y a deux mois, dans les conditions suivantes : une nuit, le malade, qui est concierge, fut réveillé par un coup de sonnette et se leva, lorsque tout à coup, il ressentit à la région précordiale une douleur poignante. D'emblée cette douleur devint angoissante ; le malade, couvert de sueur, respirait à peine, et sentait, disait-il, comme un poids de cent kilos qui lui aurait écrasé la poitrine et le cœur. Cet état douloureux dura une partie de la nuit ; l'hyperesthésie était telle, que le moindre frôlement de la peau réveillait ou aggravait la douleur, aussi le malade avait-il soin de soulever avec la main son gilet de flanelle, pour en éviter le contact. Les douleurs ne restaient pas uniquement localisées à la région précordiale, elles irradiaient au bras, aux mains, jusqu'aux petits doigts, et elles étaient accompagnées d'une constriction

extrêmement pénible à la base du thorax. Depuis lors, les accès ont reparu fréquemment, tantôt légers, tantôt violents, souvent précédés de la constriction thoracique que le malade compare à un étau, et quand la crise est complète, elle est composée d'une série d'accès qui la font durer quatre à cinq heures en moyenne.

A cette description vous avez tous reconnu l'angine de poitrine ; reste à savoir quelle en est la cause. C'est ce que nous allons examiner. Il y a huit ans, en 1889, cet homme a contracté la syphilis (chancre et accidents secondaires), syphilis pour laquelle il a suivi un long traitement composé de sirop de Gibert et d'iodure de potassium. Il s'aperçut, il y a trois ans, qu'il pouvait à peine relever sa paupière gauche ; en quarante-huit heures, le ptosis était complet. En même temps, les jambes étaient sillonnées de douleurs en éclair, que le malade compare à des coups de feu. Le ptosis et les douleurs fulgurantes des jambes disparurent assez rapidement, et tout allait bien de nouveau quand, il y a un an, la région occipitale devint le siège de crises douloureuses accompagnées d'hyperesthésie de la face, domaine du nerf trijumeau. Vers la même époque survint la perte complète du sens génital.

Le malade arrive ainsi jusqu'en décembre de l'année dernière, tourmenté par les douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Ces douleurs, actuellement en pleine évolution, sont accompagnées de sensations de broiement dans les jambes. La douleur thoracique survient par accès ; elle part de l'épigastre, passe sous le mamelon gauche, et gagne l'omoplate du même côté. A la face, les douleurs sont comparables à des brûlures. Le malade souffre également de crises gastriques, tout à fait indépendantes de l'alimentation. En outre, il a éprouvé, il y a sept mois, des crises urétrales comparables par leur violence aux douleurs fulgurantes des membres inférieurs ; enfin il a eu, il y a un an, des crises rectales, rappelant par leur intensité les douleurs d'un abcès qui va s'ouvrir.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis ; on constate un retard très marqué dans la perception de la sensi-

bilité; le contact d'un objet froid détermine une hyperesthésie douloureuse. Le malade n'a la démarche assurée qu'à la condition de regarder droit devant lui. Le signe d'Argyl Robertson est très net.

Cet ensemble de symptômes permet d'affirmer que cet homme est tabétique. Il en est encore à la période préataxique, il n'a pas d'incoordination des mouvements, mais le tabes a revêtu chez lui une forme particulièrement douloureuse, car outre les douleurs fulgurantes et térébrantes des jambes, outre les douleurs de la tête et de la face, il a toute une série de crises viscéralgiques, gastriques, urétrales, rectales. Il est probable que la syphilis, étant donnée surtout l'hérédité nerveuse du malade, a joué le rôle principal dans l'éclosion du tabes. Jusque-là, pas de difficultés pour notre diagnostic : cet homme est un tabétique atteint d'angine de poitrine; mais l'interprétation va devenir plus difficile quand il s'agira de déterminer la nature exacte de l'angine de poitrine, qui amène le malade à l'hôpital. Cette angine de poitrine est-elle associée à une aortite syphilitique, est-elle due à des lésions de l'aorte et des artères coronaires inhérentes au tabes, n'est-elle pas au contraire une manifestation tabétique purement névralgique, comparable aux douleurs fulgurantes des membres et analogue aux crises gastriques, urétrales, rectales, dont cet homme est atteint? C'est ce que nous avons à discuter.

Quelle que soit la théorie, quelle que soit l'interprétation à laquelle aboutisse cette discussion, l'indication thérapeutique n'en était pas moins précise. Cet homme étant un syphilitique, il fallait le soumettre au traitement spécifique. C'est ce que j'ai fait; on a pratiqué tous les jours une injection profonde de un centigramme de solution huileuse de bi-iodure de mercure, représentant quatre milligrammes de substance active. En même temps, un sachet de glace a été appliqué en permanence à la région précordiale, et j'ai prescrit une séance journalière de pendaison, moyen si souvent efficace pour combattre les douleurs tabétiques.

Engageons maintenant la discussion sur la nature de

l angine de poitrine qui tourmente si cruellement ce malade, et pour cela reprenons la question à son origine, c'est-à-dire à l'époque où l'on a commencé à se douter que les lésions de l'aorte et du cœur sont fréquentes dans le cours du tabes.

Nous savons aujourd'hui que bon nombre de tabétiques ont des lésions aortiques et cardiaques. Ce fait, qui nous paraît banal, était absolument inconnu il y a une vingtaine d'années. C'est Vulpian qui le premier, en 1879, signala la coexistence des lésions cardio-aortiques et de l'ataxie locomotrice [1]. Une de ses observations concerne un malade atteint depuis six ans de douleurs fulgurantes aux membres inférieurs et aux lombes et ayant en même temps une lésion aortique avec insuffisance et rétrécissement. Le malade ayant succombé, on constata, d'une part, les lésions médullaires caractéristiques du tabes, et d'autre part, des lésions aortiques ; les valvules sigmoïdes, épaisses et ratatinées, avaient déterminé l'insuffisance et le rétrécissement de l'orifice. Dans une autre observation de Vulpian, il est question d'une femme de cinquante et un ans, chez laquelle le tabes était accompagné d'une double lésion de l'orifice aortique avec dilatation de l'aorte et symptômes d'angine de poitrine. La malade mourut, et à l'autopsie on trouva les lésions médullaires du tabes et une insuffisance aortique ; l'aorte était très dilatée, et incrustée, surtout à la crosse, de nombreuses plaques athéromateuses.

Cette coexistence des lésions tabétiques et cardio-aortiques n'avait pas échappé à Vulpian. « Je ne puis affirmer, dit-il, qu'il y ait là une relation de cause à effet, mais enfin je crois devoir appeler votre attention sur cette coexistence ; et M. Charcot, à la Salpêtrière, a bien des fois insisté devant moi sur la fréquence des lésions aortiques chez les ataxiques. »

Charcot et Bouchard publièrent, en 1866, un cas analogue à celui de Vulpian. Leur malade, sujette à de grands accès

1. Vulpian. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879, p. 394.

dyspnéiques, était atteinte de douleurs fulgurantes tabétiques et présentait en même temps à l'orifice aortique un double souffle d'insuffisance et de rétrécissement. La malade mourut et à l'autopsie, outre la lésion tabétique de la moelle, on trouva les lésions cardio-aortiques suivantes : cœur très hypertrophié, aorte dilatée et encroûtée d'athérome, valvules sigmoïdes recroquevillées, insuffisantes, et hérissées à leur bord libre de petites végétations verruqueuses.

En 1890, M. Grasset (de Montpellier) fit paraître un remarquable mémoire dans lequel il avait réuni vingt-quatre cas, dont deux personnels; il y discute la pathogénie des troubles cardio-vasculaires chez les tabétiques et il invoque le retentissement douloureux du tabes sur le cœur [1].

A dater de cette époque, les travaux se multiplient. M. Letulle publie deux observations de lésions aortiques au cours du tabes et il indique, comme pathogénie, l'artériosclérose généralisée, qui produirait à la fois le tabes et les lésions cardio-aortiques. En 1881, M. Jaubert, dans sa thèse inaugurale, réunit douze cas nouveaux. En 1883, M. Balacakis consacre sa thèse à ce même sujet. M. Truc, en 1883, fait connaître six autres observations [2]. Puis, viennent les travaux de M. Teissier [3], qui, en 1884, décrit comme lésions trophiques l'état fenêtré, la perforation des valvules sigmoïdes, et compare ce mal perforant valvulaire au mal perforant plantaire. M. Raymond, dans son article du *Dictionnaire des sciences médicales*, résume ainsi la question : « L'hypothèse qui nous paraît le plus vraisemblable est celle qui voit dans les lésions cardiaques, aortiques et mitrales constatées chez les tabétiques une simple coïncidence, une complication fortuite amenée par le progrès de l'âge, par la sénilité précoce, ou développée sous l'influence de causes telles que le rhumatisme, l'alcoolisme, la syphilis, qui interviennent communément en pareil cas. »

1. Grasset. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Montpellier médical*, juillet 1890.

2. Truc. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Lyon médical*, 1883.

3. Teissier. Lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie locomotrice. *Lyon médical*, 1884.

La syphilis, déjà incriminée dans quelques-unes des publications précédentes, va occuper, dès lors, une situation prépondérante dans la pathogénie des lésions cardio-aortiques chez les tabétiques.

On sait avec quelle conviction et quel talent M. Fournier a cherché à établir que le tabes est presque toujours, sinon toujours, une lésion syphilitique ou parasyphilitique. Dans le même ordre d'idées, il était tout naturel de supposer que la syphilis peut provoquer simultanément les lésions médullaires et les lésions aortiques du tabes. Déjà M. Bouveret avait publié un cas concernant un syphilitique atteint à la fois de rétrécissement aortique et de tabes au début, et chez lequel le traitement antisyphilitique détermina une rapide amélioration. Aussi Schultze, en 1892, après avoir constaté deux cas d'insuffisance aortique chez des tabétiques syphilitiques, n'hésite-t-il pas à mettre le tabes et la lésion aortique sur le compte de la syphilis. La même opinion est exprimée par M. Marie dans ses leçons sur les maladies de la moelle[1].

Ce qui est certain, c'est que nous possédons aujourd'hui un nombre relativement considérable d'observations dans lesquelles lésion aortique et lésion mitrale ont apparu au cours de tabes confirmé. Les lésions aortiques et les lésions mitrales peuvent exister séparément ou associées; toutefois, les lésions aortiques sont trois fois plus fréquentes que les lésions mitrales, ainsi que l'attestent les statistiques. Ainsi M. Nordmann[2] signale vingt lésions mitrales pures pour cinquante et une lésions aortiques pures ; ce chiffre est très voisin de la statistique de M. Jaubert. En ce qui me concerne, j'ai vu plusieurs fois des lésions aortiques; je n'ai jamais constaté de lésions mitrales. M. Rendu a émis la même opinion[3].

Les détails concernant les lésions aortiques et les lésions mitrales chez les tabétiques sont consignés dans la thèse de M. Nordmann :

1. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle.* Paris, 1892.
2. Nordmann. Le cœur des tabétiques. *Thèse*, Paris, 1895.
3. Rendu. *Leçons de clinique médicale*, 1890.

| | |
|---|---|
| Sur 55 cas de lésions aortiques. | Insuffisance aortique, 38 cas.<br>Rétrécissement aortique, 7 cas.<br>Insuffisance et rétrécissement aortique, 6 cas.<br>Anévrismes de la crosse de l'aorte, 4 cas. |
| Sur 20 cas de lésions mitrales. | Insuffisance mitrale, 10 cas.<br>Rétrécissement mitral, 4 cas.<br>Insuffisance et rétrécissement, 6 cas. |

En résumé, Messieurs, si nous ne sommes pas absolument édifiés sur la pathogénie des lésions aortiques du tabes, si nous ne savons pas exactement quelle part il faut attribuer aux maladies antérieures, syphilis, rhumatisme, etc., il n'en est pas moins vrai que les lésions cardio-aortiques, surtout les lésions aortiques, occupent une place importante dans l'évolution du tabes. L'idée dominante actuelle, il faut bien le dire, c'est que les lésions aortiques sont, comme le tabes lui-même, d'origine syphilitique. Je n'ai en rien la prétention de trancher cette question de pathogénie ; je me permettrai néanmoins les réflexions suivantes :

Si la syphilis est vraiment, à la fois, cause du tabes et des lésions aortiques, je me demande pourquoi les lésions aortiques n'apparaissent jamais qu'après le tabes ; pourquoi la syphilis n'engendre-t-elle pas tour à tour, tantôt le tabes et plus tard les lésions aortiques, tantôt les lésions aortiques et plus tard le tabes. Je me demande également pourquoi les gens qui sont atteints d'aortite syphilitique ne deviennent pas tabétiques ; et ils sont nombreux, les aortiques syphilitiques, ainsi que vous avez pu le voir dans les trois dernières leçons ; pourquoi donc ces gens-là n'aboutissent-ils pas au tabes ? Il y a là, en tout cas, une anomalie qui me choque. De plus, si c'est véritablement la syphilis qui engendre à la fois le tabes et l'aortite, pourquoi la syphilis du tabétique réserve-t-elle tous ses coups pour l'artère aorte, et pourquoi ménage-t-elle les autres artères, notamment les artères cérébrales, qui sont, vous le savez, un des sièges de prédilection de la syphilis? Il y a là encore une anomalie qui ne s'explique pas. Enfin, si les lésions aortiques des tabétiques sont syphili-

tiques, pourquoi sont-elles habituellement si indolentes, si peu bruyantes, alors que les aortites syphilitiques sont presque toujours angoissantes et douloureuses, à l'instar de l'angine de poitrine? Je vous livre ces réflexions, et sans qu'elles soient de nature à résoudre la question de pathogénie qui nous occupe, elles jettent du moins quelques doutes sur la façon dont cette pathogénie des lésions aortiques est interprétée par les auteurs les plus recommandables, elles tendent à déposséder la syphilis du rôle prépondérant qu'on lui avait accordé, et si ce rôle persiste eu égard au tabes, il me paraît nul ou bien effacé quand il s'agit de lésions cardio-aortiques tabétiques.

L'évolution clinique des manifestations cardio-aortiques tabétiques présente quelques particularités ; le trait le plus saillant, c'est qu'elles sont souvent silencieuses, latentes et ignorées des malades. Je ne pourrais mieux les comparer, à ce point de vue, qu'aux arthropaties tabétiques, qui malgré des désordres articulaires très accentués, sont habituellement indolores, au point que les malades peuvent exécuter tous les mouvements sans éprouver la moindre douleur à leurs jointures. Ce rapprochement entre les lésions articulaires et les lésions cardio-aortiques, serait un nouvel argument en faveur de la théorie qui tend à considérer ces lésions comme troubles trophiques du tabes. M. Grasset avait bien vu que les lésions aortiques des ataxiques ne s'annoncent pas par leurs symptômes habituels ; il faut les rechercher, sans quoi elles passent souvent inaperçues. Bon nombre d'auteurs, MM. Jaubert, Rendu, Albespy, Nordmann, signalent tous la tolérance singulière des lésions cardio-aortiques tabétiques. J'ai constaté la vérité de cette assertion, et il m'est arrivé plusieurs fois, après avoir longuement examiné tel ou tel tabétique, qui dans le cours de son interrogatoire n'avait en rien attiré mon attention vers son aorte, de constater non sans surprise des lésions aortiques fortement accentuées. Peut-être plusieurs d'entre vous n'ont pas perdu le souvenir d'un tabétique que j'ai eu à l'hôpital Necker, et qui était un remarquable exemple de cette tolérance aortique.

Ne croyez pas cependant que ces lésions soient toujours effacées ou silencieuses, au point de passer inaperçues. Tel malade a des palpitations, tel autre a des douleurs, ou des crises dyspnéiques; mais il est bien rare que ces symptômes prennent une tournure inquiétante, il est rare qu'ils aboutissent à la syncope et aux grandes douleurs angoissantes de l'angor pectoris. L'évolution des lésions cardio-aortiques offre encore cette particularité qu'elles sont bien tolérées par le malade et qu'elles ne paraissent guère aggraver le pronostic du tabes. Les tabétiques meurent rarement par le cœur.

Revenons maintenant à l'histoire clinique du malade qui fait le sujet de cette leçon. Chez cet homme, je vous le rappelle, je n'ai trouvé ni lésions du cœur, ni lésions de l'aorte, pas de souffle, pas de bruit clangoreux, pouls normal, aucun signe d'athérome, et cependant les crises d'angine de poitrine pour lesquelles il est entré dans nos salles sont des plus violentes et des mieux caractérisées. C'est donc le moment de se demander si cet homme est atteint, non pas de lésions aortiques, mais de névralgie du plexus cardiaque, viscéralgie cardio-aortique, comparable à tant d'autres viscéralgies que l'on rencontre à chaque instant dans l'histoire du tabes.

Cette idée d'une angine de poitrine indépendante de lésions de l'aorte et des coronaires, et survenant à titre de viscéralgie tabétique, cette idée soutenue par plusieurs auteurs me paraît établie sur des preuves indiscutables. Ces crises d'origine tabétique pourraient être rapportées, dit Leyden, à une névralgie cardialgique du nerf pneumogastrique; *neuralgia cordis,* suivant l'expression de Romberg. A l'appui de son opinion, Leyden cite les observations suivantes : Un homme de trente-huit ans, atteint de tabes avec ataxie, a, toutes les trois ou quatre semaines, des accès qui débutent par une douleur violente à la région du cœur, et qui durent une demi-heure environ. Pendant l'accès, le cœur bat à tout rompre, mais l'auscultation du cœur et de l'aorte ne permet de déceler aucune lésion, les tons du cœur

sont purs, l'orifice aortique est sain, l'artère radiale est normale, il n'y a pas trace d'artério-sclérose. Une autre observation de Leyden concerne un tabétique ataxique atteint d'abord de crises laryngées et plus tard de crises cardiaques. Ces crises cardiaques, véritable angine de poitrine, étaient caractérisées par une sensation effrayante d'angoisse avec douleurs à la région cardiaque et irradiations dans le bras gauche. Pendant ses accès, le malade crut plusieurs fois qu'il allait mourir ; il fit ses adieux à sa famille, convaincu qu'il ne résisterait pas à des attaques d'une telle intensité. Leyden a bien soin de faire remarquer qu'on ne trouvait à l'auscultation cardio-aortique ni souffles, ni bruits anormaux, ce qui permet d'affirmer qu'il s'agissait ici d'une viscéralgie au vrai sens du mot.

Berbès a rapporté une observation analogue ; elle concerne un homme de cinquante et un ans, tabétique, qui fut pris, dans le courant de sa maladie, d'une angine de poitrine des mieux caractérisées. Voici du reste la description de ces accès : tout à coup le malade éprouve à la région précordiale une violente douleur qui irradie tantôt dans le bras gauche, jusqu'à la main et au petit doigt, tantôt dans les deux bras. En même temps, la face pâlit et se couvre de sueurs, la douleur gagne la région cervicale et l'articulation temporo-maxillaire, la constriction de la gorge est terrible, et l'angoisse est portée si loin que l'asphyxie paraît imminente. L'accès passé, les régions du cœur, de l'épaule et de la mâchoire restent endolories. Dans d'autres circonstances, les crises sont caractérisées par une sensation d'étouffement et de déchirement de la poitrine. Chez ce tabétique, les crises cardiaques ont été précédées de crises laryngées. Le bromure de potassium à haute dose et les pointes de feu appliquées à la région cardio-aortique déterminèrent une réelle amélioration. Ici encore, il s'agit bien d'angine de poitrine viscéralgique, car on ne trouvait aucune lésion à l'auscultation de l'aorte et du cœur.

M. Landouzy a publié une observation qui rentre dans la même catégorie. Il s'agit d'une femme de quarante-neuf ans, tabétique avérée, avec crises gastriques fréquentes, mais

non syphilitique. Cette malade est prise par moments d'accès d'angine de poitrine avec palpitations, anxiété précordiale, oppression angoissante, sensation de déchirement partant du sternum et irradiant dans le bras gauche. Ces accès reviennent le matin et plus souvent dans la nuit; ils sont plus intenses et plus fréquents, dit la malade, depuis qu'ont apparu d'autres accès douloureux, douleurs en ceinture et crises gastriques. Ici encore, il s'agit bien de viscéralgie, car le malade ne présente ni signes, ni symptômes de lésions aortiques.

Groëdel a rapporté l'observation d'un homme de quarante et un ans qui, dans le cours de son tabes fut pris de violents accès d'angine de poitrine. Une nuit, il fut réveillé subitement par une oppression des plus vives avec sentiment d'angoisse et de douleur précordiale. Pendant l'accès, le visage était pâle, couvert de sueurs, le pouls était petit et fréquent. L'accès était efficacement combattu par le nitrite d'amyle. Bien que ces accès se fussent reproduits plusieurs fois pendant l'année, il ne fut possible de découvrir à l'auscultation aucune lésion aortique.

M. Debove a longuement insisté sur cette angine de poitrine tabétique : chez un de ses malades[1] l'accès d'angor pectoris est toujours précédé de douleurs en ceinture à la base de la poitrine. Suivant la description de M. Debove, que je reproduis textuellement, la douleur de l'angine de poitrine siège en un point que cet homme précise nettement, et qui correspond à la région précordiale au niveau de la troisième côte. La douleur irradie dans le bras gauche jusqu'à l'extrémité du petit doigt ; elle est si violente, qu'il semble au malade « que tout s'arrête en lui ». Quand il éprouva ses premiers accès d'angine de poitrine, on lui conseilla de cesser complètement l'usage du tabac, dont il ne faisait du reste qu'un usage modéré. Or, bien qu'il ne fume plus depuis cette époque, les accès n'en continuent pas moins à reparaître. L'auscultation du cœur et de l'aorte ne décèle aucune lésion ; aussi M. Debove considère-t-il ces

1. Debove. Angine de poitrine tabétique. *Médecine moderne*, 14 déc. 1895.

accès douloureux « comme une crise viscérale analogue à celles qui peuvent atteindre d'autres organes chez les tabétiques, crise viscérale qui est l'angine de poitrine ». Du reste, comme pour confirmer l'opinion de M. Debove, le malade en question eut plus tard des crises viscérales en d'autres régions, crises anales, testiculaires et urétrales.

Eh bien, Messieurs, je suis entièrement de l'avis de M. Debove, je suis de l'avis de Leyden, et contrairement à l'opinion si autorisée de M. Huchard, j'admets parfaitement l'existence d'une viscéralgie cardio-aortique, *neuralgia cordis*, indépendante de lésions aortiques et de coronarite. Le tabes, maladie essentiellement douloureuse, suscite des crises de douleurs fulgurantes en bien des régions : aux membres inférieurs, à la région thoracique, à la face. Ces crises douloureuses, nous les retrouvons sous forme de viscéralgies tabétiques dans une foule d'organes : à l'estomac, où elles rappellent les douleurs de l'ulcère ; au rein, où elles simulent la colique néphrétique ; au rectum, au testicule, à l'urétre. Nous retrouvons encore des crises tout spécialement angoissantes au larynx, pourquoi donc refuser aux nerfs du plexus cardiaque ce qu'on a si facilement concédé aux nerfs de tant d'autres régions et de tant d'autres organes?

Il est d'autant plus rationnel d'admettre une angine de poitrine viscéralgique chez les tabétiques, que le même malade a souvent des crises viscéralgiques d'autres organes; ainsi, chez le malade de M. Debove, les crises d'angine de poitrine étaient précédées de douleurs thoraciques constrictives, et plus tard apparurent des crises rectales, testiculaires et urétrales ; la malade de M. Landouzy avait des crises gastriques et ces crises devinrent encore plus vives quand apparut chez elle l'angine de poitrine ; un des malades de Leyden avait des crises laryngées terribles avant qu'ait apparu chez lui l'angine de poitrine. La viscéralgie cardio-aortique n'est donc pas un fait étrange ou isolé dans l'histoire du tabes, elle rentre dans le groupe des autres viscéralgies, elle les précède, elle les suit, elle alterne avec elles,

elle peut même devancer les autres symptômes du tabes, comme dans le cas de M. Debove.

Mais, dira-t-on, s'il est absolument rationnel, preuves cliniques en main, d'admettre une angine de poitrine tabétique, en dehors de toute lésion de l'aorte et des coronaires, a-t-on du moins des preuves anatomiques qui permettent de ne laisser aucun doute à ce sujet? Eh bien oui; ces preuves anatomiques, nous les avons, indéniables, puisqu'elles sont patronnées par l'autorité de Vulpian. Veuillez écouter cette observation qu'il a publiée dans la *Revue de médecine* en 1885 : Un homme de trente-trois ans fut pris des premiers symptômes de son tabes à l'âge de vingt-neuf ans; dès le début il avait eu des crises gastriques. Dans le cours de son tabes, il éprouva des accès très douloureux d'angine de poitrine que Vulpian décrit minutieusement de la façon suivante : « Au moment de l'accès le facies montre une vive expression de souffrance et de crainte, les yeux sont pleins de larmes, la respiration est anxieuse, évidemment gênée, et par instants, avec menaces de suffocation; battements violents du cœur; douleurs atroces dans la région précordiale avec sensation de forte pression sur cette région; la douleur irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt; on constate un engourdissement douloureux de la moitié gauche du corps. »

Vulpian avait eu bien soin, après interrogatoire minutieux du malade, d'élaguer l'hystérie, dont il n'avait trouvé aucun stigmate, et il en arriva à admettre chez cet homme l'existence d'une angine de poitrine tabétique, indépendante de toute lésion cardio-aortique, l'examen du cœur et de l'aorte ayant fait constater l'intégrité de ces organes. Le malade mourut phtisique et le diagnostic reçut une éclatante confirmation; la moelle présentait les lésions classiques du tabes, mais *le cœur et l'aorte étaient absolument sains*. L'angine de poitrine tabétique est donc un fait acquis.

Des recherches histologiques sont venues confirmer cette opinion; on sait actuellement que les névrites périphériques expliquent bien des douleurs névralgiques dont la cause réelle était jusqu'ici passée inaperçue. Oppenheim a

trouvé le nerf pneumogastrique dégénéré et atrophié dans un cas de tabes accompagné de crises gastriques et d'angine de poitrine, avec douleurs irradiées dans le bras gauche.

Chez un malade qui avait eu des accès d'angine de poitrine avec crises gastriques, et crises laryngées analogues aux accès des tabétiques, Grocco et Fusari ont constaté, à titre de névrites périphériques, des altérations du plexus cardiaque, des nerfs pneumogastrique et laryngé, du sympathique abdominal et du plexus cœliaque. MM. Pitres et Vaillard, interprétant l'observation en question, admettent parfaitement que les crises viscéralgiques des tabétiques, y compris les crises d'angine de poitrine, peuvent être dues aux névrites de nerfs viscéraux correspondants.

Les constatations anatomiques et les recherches histologiques que je viens de vous exposer, permettent donc d'affirmer que les tabétiques peuvent être atteints de névralgie cardio-aortique, reproduisant le syndrome de l'angine de poitrine, de même qu'ils sont atteints de crises viscéralgiques en d'autres régions : à l'estomac (crises gastriques) ; aux reins (crises néphrétiques), à l'urètre (crises urétrales), à la vessie (crises vésicales), aux testicules (crises testiculaires), au rectum (crises ano-rectales). Toutes ces crises font partie du complexus si éminemment douloureux du tabes; elles sont aux organes ce que sont aux membres les douleurs térébrantes, lancinantes et fulgurantes.

En résumé, un tabétique peut avoir, d'une part, des lésions aortiques avec ou sans angine de poitrine, et d'autre part, de l'angine de poitrine sans lésions aortiques. Dans le premier cas, l'aorte est athéromateuse, déformée, ectasiée, elle est le siège d'anévrisme, l'orifice aortique est lui-même compromis, et, chose remarquable, ces lésions aortiques qui dans d'autres cas, dans la syphilis par exemple, sont très douloureuses et angoissantes, ces lésions aortiques d'origine tabétique ont, au contraire, pour caractère, d'être habituellement silencieuses et indolentes, un peu à l'égal des artropathies tabétiques. En sorte qu'il résulte de tout ceci ce fait, en apparence un peu paradoxal, que les tabétiques qui ont des accès terribles d'angine de poitrine sont généra-

lement ceux qui n'ont pas de lésions aortiques, ils sont atteints de névralgies ou de névrites du plexus cardiaque.

De cette discussion, Messieurs, il est permis de conclure que notre tabétique de la salle Saint-Christophe est atteint de crises fulgurantes de son plexus cardiaque, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'existence d'une lésion de l'aorte. Du reste, cette lésion de l'aorte, nous ne l'avons pas trouvée ; l'orifice aortique est sain, l'aorte n'est point dilatée, elle n'est pas athéromateuse, le claquement des valvules sigmoïdes est normal, rien n'indique donc une lésion aortique. Au contraire, tout nous engage à admettre une névralgie du plexus cardiaque, car chez cet homme, comme chez bon nombre de ceux dont je vous ai rapporté l'observation, la névralgie cardiaque est associée à des crises tabétiques d'autres organes, crises gastriques, urétrales et rectales.

De cette étude, nous pouvons encore tirer des conclusions d'ordre plus général. Je vous disais, dans l'une de nos leçons sur les lésions syphilitiques de l'aorte, qu'on aurait tort, à mon avis, de scinder les angines de poitrine en deux classes irréductibles : l'une, concernant l'angine de poitrine dite vraie, tributaire de lésions des artères coronaires, et l'autre, l'angine de poitrine dite fausse, sans lésions des artères coronaires. Les exemples que je vous ai cités vous prouvent, une fois de plus, que cette division est trop tranchée. Que l'angine de poitrine soit associée à une coronarite et à l'ischémie cardiaque, ou qu'elle résulte d'une viscéralgie, comme je viens de vous en donner des exemples, elle peut, dans les deux cas, évoluer avec les mêmes symptômes et la même intensité.

Le *traitement* de l'angine de poitrine tabétique doit maintenant nous occuper. La médication mercurielle et iodurée ne doit jamais être omise, si le malade est syphilitique, car après tout, il n'est pas impossible qu'il ait une poussée d'aortite sus-sigmoïdienne. En plus, il est une série de moyens thérapeutiques que je vous recommande : comme traitement

local, appliquez à la région aortique des pointes de feu et mieux encore un cautère que vous ferez suppurer et dont vous entretiendrez la suppuration aussi longtemps que possible. D'une façon générale, le cautère, ce vieux moyen thérapeutique, beaucoup trop abandonné de nos jours, donne les meilleurs résultats quand l'aorte est intéressée, ou quand le plexus cardiaque est en jeu. Je n'en finirais pas si je vous citais tous les cas qui ont été améliorés dans mon service par l'application du cautère à la région cardio-aortique.

Placez un sac de glace en permanence jour et nuit, au devant du cœur. Pour éviter le poids du sac de glace, ayez soin de le suspendre à un cerceau et pour éviter l'érythème qui ne tarderait pas à se produire, protégez la peau de la région précordiale avec un linge ou avec un taffetas gommé.

Les piqûres de morphine à la dose de un centigramme par injection et l'antipyrine à la dose de un à trois grammes par jour, rendent de réels services.

A ces différents moyens thérapeutiques, je vous conseille de joindre la pendaison, ainsi que je l'ai fait pour notre malade, car la pendaison agit efficacement sur les douleurs des tabétiques ; toutefois, procédez avec prudence et avec modération, car une crise d'angor pectoris, éclatant au moment de la pendaison pourrait avoir de funestes conséquences.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — Les tabétiques sont assez fréquemment atteints de lésions aortiques, athérome, ectasie, anévrisme de l'aorte, lésions des valvules sigmoïdes, lésions de l'orifice aortique, insuffisance et rétrécissement.

2. — Les lésions cardiaques, y compris les lésions de l'orifice mitral, sont beaucoup moins fréquentes que les lésions aortiques.

3. — On n'est pas d'accord sur la pathogénie des lésions cardio-aortiques chez les tabétiques. Toutefois, on a fait jouer à la syphilis un rôle qui ne me paraît pas justifié. Je crois avoir donné des raisons suffisantes pour qu'il ne soit plus permis, à l'avenir, d'affirmer que les lésions aortiques des tabétiques sont sous la dépendance de la syphilis.

4. — Les lésions aortiques des tabétiques présentent en général cette particularité qu'elles sont peu douloureuses et parfois même indolentes.

5. — Les tabétiques peuvent être atteints d'angine de poitrine, indépendante de toute lésion de l'aorte et des artères coronaires. Cette cardialgie est comparable aux viscéralgies tabétiques des autres organes, crises gastrique, néphrétique, vésicale, urétrale, rectale, etc.

6. — Un traitement bien compris peut avoir sur l'angor pectoris tabétique une réelle efficacité.

HUITIÈME LEÇON

# UN CAS DE CHORÉE MORTELLE

---

Messieurs,

Il y a quelques jours, le 22 décembre 1896, entrait dans notre salle Saint-Christophe, n° 21, un jeune homme de dix-huit ans, atteint de chorée de Sydenham. Le diagnostic ne présentait aucune difficulté; c'était bien d'une chorée qu'il s'agissait; chorée classique, chorée gesticulatoire, chorée de Sydenham, la vulgaire danse de Saint-Guy. Si j'insiste sur la simplicité et sur la facilité du diagnostic, c'est pour éliminer d'emblée les différents états choréiformes, qui peuvent simuler au premier abord la danse de Saint-Guy : la chorée chronique, la chorée héréditaire, la chorée hystérique, les mouvements choréiformes de Basedow.

Vous avez pu voir quelle était l'intensité de cette chorée qui ne datait que de cinq jours. Le malade était dans une perpétuelle agitation qui ne cessait même pas la nuit; il se livrait à mille contorsions, à mille gesticulations involontaires; il s'asseyait sur son lit comme mû par un ressort, il se renversait brusquement et se serait blessé, n'étaient les infirmiers qui veillaient sur lui. Sa tête, projetée dans toutes les directions, battait les oreillers; les traits du visage, tiraillés

en tous sens, exécutaient les grimaces les plus variées; les muscles de la langue, de la bouche et du pharynx participaient à ces mouvements désordonnés; aussi la déglutition était-elle extrêmement difficile et la parole était réduite à quelques grognements inintelligibles. En différentes régions, aux coudes, aux genoux, aux hanches, aux talons, la peau était comme usée par les frottements et d'une rougeur érythémateuse.

Le malade étant incapable de nous donner des renseignements, nous avons interrogé les parents. Ils nous ont appris que cette chorée avait débuté, il y a cinq jours, par le côté gauche du corps et s'était rapidement généralisée; ils nous ont appris également, et ceci a une importance de premier ordre, qu'une dizaine de jours avant l'apparition de la chorée, leur enfant avait éprouvé quelques désordres intellectuels; il s'était mis à tenir des propos incohérents, il parlait seul, il divaguait et manifestait une violente irritation; brusquement il interrompait une conversation commencée et passait à un autre sujet; il se plaignait amèrement des uns et des autres, alors qu'une enquête prouvait que ses griefs étaient purement imaginaires. Plusieurs fois, il fut pris d'hallucinations de la vue et de l'ouïe. Il revint un jour chez lui, la figure bouleversée, racontant qu'il venait de voir son père en lutte avec plusieurs hommes qui lui étaient inconnus. Au moment où il faisait ce récit, arrive son père qui eut grand'peine à le convaincre que cette scène et cette lutte n'existaient que dans son imagination. Le lendemain, il s'interrompit au milieu du repas, affirmant qu'il entendait, dans une pièce voisine, des gens qui ne cessaient de l'insulter. Cet état mental avec hallucinations de la vue et de l'ouïe dura quatre à cinq jours et fit place à une stupeur, à une mélancolie profonde. Ce jeune homme devint morose, taciturne, ne parlant pas, ne mangeant presque plus, et c'est alors qu'éclata la phase choréique dont je vous parlais il y a un instant, phase choréique, vous le voyez, précédée d'une *phase mentale.*

C'est dans ces conditions, que ce choréique est arrivé dans mon service, l'air hébété et incapable de faire le moindre effort intellectuel. Le pouls était accéléré, l'insomnie était

absolue et il y avait incontinence des matières fécales. Les urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Le malade n'avait pas eu de rhumatisme antérieur, le cœur était sain.

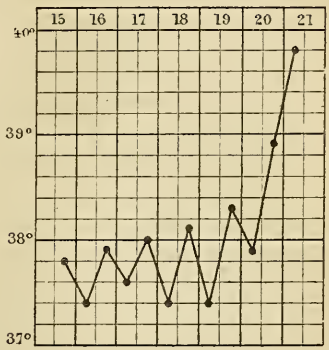
Après l'examen du malade, et muni des renseignements que je viens de vous donner, j'eus la plus mauvaise impression. Je vous fis part aussitôt de l'extrême gravité du pronostic, je ne vous cachai pas mes craintes, je crus même pouvoir vous dire que ce jeune homme ne survivrait que quelques jours à la terrible affection dont il était atteint. Cette gravité extrême du pronostic, ne m'était pas suggérée par l'intensité des mouvements choréiques, car on voit bien des chorées, et des plus violentes, qui se terminent par la guérison; mais elle m'était inspirée par l'association de l'état mental et de la chorée, association, j'essayerai de vous le démontrer plus loin, qui est toujours ou presque toujours de funeste augure.

En face de notre malade, mes souvenirs se reportaient bien loin en arrière; je me rappelais une jeune fille, atteinte elle aussi de chorée associée à des symptômes de manie aiguë, que j'avais vu succomber en une quinzaine de jours, dans le service de mon maître Trousseau. Par une singulière coïncidence, au moment où je vous faisais part de ces réflexions, un ancien élève de Trousseau, le Dr Escot, qui suivait justement ma visite ce jour-là, se souvint également, avec détails circonstanciés, de la pauvre jeune fille choréique et délirante que nous avions vue mourir dans le service de Trousseau.

En discutant devant vous le traitement que j'allais prescrire, je ne vous ai pas caché mes doutes sur l'efficacité des moyens que nous pouvions employer. Du reste, à quelle thérapeutique donner la préférence? Soumettre le malade au chloroforme, mais le chloroforme largement administré, en pareille circonstance, par les médecins anglais, n'a donné aucun bon résultat; prescrire le chloral, les opiacés et les injections morphinées, mais la morphine, dans des cas analogues, n'a été d'aucun secours; s'adresser à l'hydrothérapie, à la balnéothérapie prolongée, mais vous conviendrez avec moi, que si l'administration de la douche est à peu près possible dans le cas actuel, les bains sont absolument impra-

ticables, étant donnée la violente chorée du malade; recourir aux émissions sanguines, à l'exemple de Rostan, mais je ne sache pas qu'on ait eu lieu de s'en féliciter.

Je crus donc bien faire en prescrivant les douches froides, l'emmaillotement dans des draps mouillés, les bromures et l'antipyrine, médicament qui réussit si bien dans la chorée simple. Tout fut inutile; en peu de jours les événements graves se précipitent, la température s'élève, le pouls atteint 150 pulsations, le cœur est irrégulier et comme affolé. A l'intensité des mouvements choréiques succède un calme relatif, qui n'est en somme qu'une amélioration factice; le malade, plongé dans la stupeur, pousse par intervalles quelques cris inarticulés ; l'amaigrissement fait des progrès si rapides que les masses musculaires semblent fondre à vue d'œil ; une éruption ecthymateuse apparaît au visage, au tronc, aux membres ; la température atteint presque 40 degrés, et le malade succombe, six jours après son entrée dans nos salles, dix jours après le début de la phase choréique, et, en réalité, au vingt et unième jour de sa maladie. Sur le refus formel de la famille, il ne m'a pas été possible de pratiquer l'autopsie.




Bien que la chorée soit une maladie habituellement bénigne, on pourrait même dire fort bénigne, surtout chez les enfants, il est néanmoins des cas, vous venez de le voir, où elle est suivie de mort. Pour vous donner une idée de la bénignité relative de la chorée, il me suffira de vous citer quelques statistiques publiées à ce sujet :

Sur 158 cas de chorée de Sydenham, Sée cite 9 cas de mort. Sur 235 cas observés à la clinique des maladies des enfants, Bonnaud ne note la mort qu'une seule fois[1]. Sur

1. Bonnaud. *Thèse*, Lyon, 1897.

327 cas de chorée de l'enfance, Triboulet a réuni 8 cas de mort[1].

En additionnant ces différentes statistiques, on peut dire que la chorée est mortelle, en moyenne, dans la proportion de 2 à 3 p. 100. Cette statistique concorde parfaitement avec l'assertion de Trousseau : « Bien que la terminaison habituelle de la danse de Saint-Guy soit la guérison, cette maladie peut être mortelle ; quelque rares que soient ces faits, ils n'en sont encore que trop fréquents. »

Mais il s'agit justement de savoir pourquoi et comment la chorée est mortelle, la question du pronostic y est tout particulièrement intéressée. C'est ce que nous allons étudier aujourd'hui, au sujet du cas malheureux dont je viens de vous rapporter l'observation.

Commençons d'abord par diviser notre sujet : à l'exemple de Leudet, de Sturges, de Charcot, il faut scinder les chorées mortelles en deux groupes bien distincts. A un premier groupe appartiennent les chorées dans lesquelles la mort survient, non pas du fait de la chorée, mais du fait des complications ; à un second groupe appartiennent les chorées qui sont vraiment mortelles par elles-mêmes.

Relativement au premier groupe, passons en revue les différentes complications qui peuvent entraîner la mort au cours de la chorée. On cite partout les lésions cardiaques, et en effet l'endocardite, surtout l'endocardite végétante, est une des complications des plus fréquentes de la chorée. Le choréique peut mourir par le cœur, il peut mourir pendant son attaque de chorée, avec endopéricardite ou myocardite ; mais il peut surtout mourir tardivement, alors qu'il n'est plus choréique, la lésion du cœur devenant l'origine de lésions cérébrales, embolie cérébrale, apoplexie, ramollissement.

Au nombre des complications cérébrales qui peuvent entraîner la mort chez le choréique, il en est une, bien rare il est vrai, mais que je trouve signalée, c'est l'hémorragie cérébrale. Telle est l'observation de Buchanan-Baxter[2], con-

1. Triboulet. *Thèse* de Paris, 1893.
2. Guillemet. De la mort dans la chorée de Sydenham. *Thèse*, Paris, 1893.

cernant une fillette de huit ans atteinte de chorée récidivée et qui succomba à une attaque d'apoplexie. L'autopsie démontra la présence d'une hémorragie cérébrale qui avait envahi le ventricule latéral gauche.

Plusieurs fois la chorée a été mortelle à la suite d'infection purulente. Dans le cas de Thompson[1], il s'agit d'un enfant de neuf ans qui fut pris, dans le décours de sa chorée, de pustules à l'index, au sacrum, à l'occiput, avec abcès à la région scapulaire, et gangrène consécutive; à l'autopsie, on constata des lésions de pneumonie lobulaire. Le cas de Trousseau[2] concerne une jeune fille qui, dans le cours de sa chorée, fut prise de tourniole, de phlegmon diffus de la main, du poignet et de l'avant-bras; un nouveau phlegmon se déclara bientôt aux membres inférieurs, et la malade succomba. M. Guinon[3] a publié une observation de chorée qui devint mortelle par des complications de même nature; la malade eut un phlegmon diffus du bras gauche, une infiltration purulente du bras droit, des noyaux de pneumonie lobulaire aux deux poumons, et j'ajouterai, circonstance aggravante, que la malade était enceinte de quatre mois.

La grossesse, en effet, assombrit généralement le pronostic de la chorée, non pas que la chorée des femmes grosses soit une chorée spéciale, mais l'état gravidique associé à la chorée vulgaire, M. Jaccoud l'a parfaitement démontré, aggrave les conditions de cette chorée[4]. Voilà donc, Messieurs, réunis dans un premier groupe un certain nombre de cas disparates, qui vous prouvent que des complications de divers genres, lésions cardiaques, lésions cérébrales, infection purulente, broncho-pneumonie, grossesse, peuvent, à des titres divers, assombrir le pronostic de la chorée et provoquer la mort.

Mais il est, vous disais-je, un autre groupe, dans lequel rentrent les chorées qui sont *mortelles par elles-mêmes*, sans

1. Hennequin. De la mort dans la chorée. *Thèse*, 1883, p. 50.
2. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 233.
3. Guinon. *France médicale*, 19 janvier 1886.
4. Jaccoud. *Cliniques de la Charité*, p. 476.

qu'on puisse invoquer les complications précédentes et sans lésions appréciables à l'autopsie. C'est dans ce groupe que prennent place les chorées du jeune garçon qui vient de succomber dans mon service, et de la jeune fille qui est morte dans le service de Trousseau; c'est dans ce groupe que prennent place également les observations que je vais vous citer.

Commençons par une observation de Charcot[1] : Un garçon de dix-huit ans a été pris, il y a vingt-deux jours, de chorée de Sydenham, limitée d'abord au côté gauche, puis généralisée à tout le corps. A son entrée à la Salpêtrière, les mouvements choréiques sont poussés au plus haut degré, ils persistent jour et nuit sans trêve ni repos ; le malade, très agité, se livre continuellement, soit au lit, soit dans son fauteuil, à des gestes de grande étendue ; il projette violemment sa tête de tous côtés, il fait les grimaces les plus insensées, il croise et décroise constamment les jambes, il plie le tronc brusquement en avant puis le renverse en arrière, il glisse incessamment sur le fauteuil où il est assis, de façon que la tête repose bientôt sur le siège et qu'on est obligé à chaque instant de le redresser. Au lit, même tendance à toujours descendre. Les coudes, les parties saillantes, commencent à rougir à la suite des frottements violents et incessants.

Voilà pour l'état choréique. Voyons maintenant l'état mental du malade : un instant après son admission à la Salpêtrière il fait dans la cour de l'hospice, tout en gesticulant à l'extrême, une scène des plus bruyantes; il prétend qu'il ne peut supporter l'odeur de la salle, qu'il ne saurait rester avec des gens d'aussi basse extraction que ceux qui s'y trouvent. Le lendemain, il se dit persécuté par les personnes du service; ceux qui l'aident à se maintenir dans son lit l'auraient, à l'en croire, cruellement brutalisé; on l'accuse sans cesse, dit-il, d'avoir eu la syphilis; il affirme qu'on lui a coupé le scrotum. Les jours suivants, même état choréique et même état mental, avec insomnie complète et émission involontaire des urines.

1. Charcot. *Leçons du mardi*, 1888, p. 104.

Le malade est très prostré, extrêmement amaigri, il grince des dents et ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent, le pouls est arythmique, à 140 pulsations par minute, la température dépasse 40 degrés. Un moment, il se fait quelque amélioration dans l'état choréique, les mouvements s'amendent, la température baisse, mais ce n'est là qu'une apparence trompeuse; l'amaigrissement continue à faire des progrès étonnants; les mains et le nez se cyanosent, le visage révèle la stupeur, des soubresauts des tendons apparaissent et la mort survient le vingt-septième jour de la maladie.

L'autopsie ne révèle que des lésions insignifiantes; à part quelques adhérences de la pie-mère à l'écorce cérébrale, adhérences sans localisations déterminées, les résultats de l'autopsie, dit Charcot, sont purement négatifs. Evidemment les accidents qui ont causé la mort ne relevaient pas d'une lésion organique appréciable, et le rapprochement fait par Charcot entre l'état de mal épileptique et l'état de mal choréique, est parfaitement justifié. On constate au cœur des lésions anciennes d'endocardite végétante mitrale.

De Beauvais a publié l'observation d'une fillette de quatorze ans, qui fut prise presque en même temps de chorée de Sydenham et de désordres cérébraux. Avec sa chorée, elle éprouva une répulsion subite pour l'étude et pour la musique qu'elle aimait beaucoup, elle perdit presque la mémoire, son caractère devint fantasque, capricieux et violent sans raison; elle frappait sa petite sœur, âgée de dix-huit mois; elle avait des idées lugubres; apercevant un jour un corbillard elle s'écria vivement : voici la voiture qui m'emportera bientôt. En quelques jours la situation devint des plus graves : la chorée des muscles laryngés et des muscles thoraciques déterminait des accès de suffocation; la déglutition était presque impossible. La malade semblait avoir perdu la parole comme une aphasique. La fièvre était forte, le pouls à 120, l'insomnie continuelle, il y avait de l'incontinence d'urine. Alors l'agitation devint extrême; la petite malade faisait des bonds prodigieux; d'un seul coup de talon frappé sur le mur, elle repoussait le lit dans la chambre. Bientôt la situation est des plus alarmantes, les

coudes s'excorient, les oreilles, la nuque, le sacrum, les talons sont rouges, enflammés, écorchés par les frottements incessants des téguments sur les draps. Les jours suivants, la fièvre augmente, le pouls monte à 150 pulsations, la malade tombe dans le coma, et meurt vingt jours environ après le début de cette chorée[1].

Mitchinson a publié deux observations analogues[2]. La première observation concerne une jeune fille de vingt et un ans, atteinte de chorée, et ayant eu antérieurement quatre attaques de chorée de gravité croissante. Au moment où la malade est admise à l'hôpital, la chorée est dans toute son intensité, la température monte de 39 à 40 degrés, la jeune fille est très bruyante, très agitée. Les jours suivants l'insomnie est absolue, la phase mentale se complète, le délire éclate, le pouls est à 144 et la température atteint 40°,7. Des injections de morphine pratiquées pour faire cesser la chorée, des lotions d'eau froide, des inhalations de chloroforme, restent sans résultat; la température atteint même 42 degrés. De nouvelles injections morphinées et de nouvelles inhalations de chloroforme, répétées coup sur coup, ne donnent que des résultats insignifiants. La face est livide, la respiration est irrégulière, le pouls devient presque imperceptible, les extrémités se cyanosent; et la malade meurt au douzième jour de sa chorée. A l'autopsie, les lésions cérébrales sont nulles ou banales; le cerveau est hyperhémié. On constate des végétations sur la valvule mitrale.

La deuxième observation de Mitchinson concerne un jeune garçon de seize ans, atteint de chorée, consécutive à une attaque de rhumatisme. Malgré des pulvérisations d'éther pratiquées sur la colonne vertébrale, deux fois par jour, les mouvements choréiques augmentent d'intensité. Bientôt éclate une phase mentale; le jeune choréique devient très excitable, très bruyant, il crie, il vocifère, il se jette de tous côtés dans un délire d'action. La teinture de belladone, le bromure de potassium, les injections de mor-

1. De Beauvais. *Gazette des Hôpitaux*, 1874, p. 1195.

2. Ces deux observations sont consignées dans la thèse de M. Guillemet : « De la mort dans la chorée de Sydenham ». Paris, 1893.

phine, restent sans effet. On administre alors le chloroforme à doses si élevées et si souvent répétées que le malade dort quarante-huit heures de suite; on associe même au chloroforme de fortes doses d'hydrate de chloral. Malgré cette médication, les mouvements choréiques continuent ou reparaissent avec toute leur intensité, la température s'élève à 39 degrés, le pouls monte à 130 pulsations, la respiration s'accélère, la température atteint 40°,6 et le malade succombe. A l'autopsie, on constate des lésions banales d'hyperhémie cérébrale. Sur la valvule mitrale existent quelques végétations[1].

Une observation de Donkin et Hebb concerne une jeune fille de vingt ans qui entre à l'hôpital de Westminster pour une chorée généralisée. Mais, remarquez-le bien, la jeune malade n'est pas seulement choréique, elle est en proie à une agitation maniaque des plus vives ; elle frappe les infirmières, elle erre dans les escaliers en jetant des cris perçants; elle est très loquace, elle a complètement perdu le sommeil; elle délire nuit et jour; elle est incohérente; elle a des hallucinations, elle croit que sa mère est morte et elle la voit dans la salle voisine. Sous l'influence des injections de morphine, la malade s'endort pour quelque temps, mais il est impossible de la maintenir à son réveil; elle chasse sa gardienne hors de la chambre, elle s'enferme et brise les meubles; on s'en rend maître avec beaucoup de peine, on pratique de nouvelles injections de morphine, elle s'endort, puis elle se réveille et continue à délirer. Peu à peu, la malade s'épuise; elle s'assoupit, sa respiration devient haletante et elle meurt. Rien de particulier à signaler à l'autopsie.

Powel a rapporté deux observations analogues. La première observation a trait à un jeune garçon de dix-neuf ans, atteint de chorée généralisée, six semaines après un rhumatisme. Actuellement la chorée est des plus violentes, les traits sont contorsionnés, les yeux sont hagards, la parole est inintelli-

1. Cette observation et les deux observations suivantes sont tirées de la thèse de M. Guillemet.

gible; on note 170 pulsations par minute; la déglutition est presque impossible. Le malade est violent, surexcité, soupçonneux, il est atteint de délire de persécution, il croit que sa nourriture est empoisonnée. Cette phase choréique et délirante fait place à une phase relativement calme et tranquille. L'appétit et la soif sont exagérés, il s'agit d'une véritable boulimie et d'une vraie polydipsie, si bien que ce garçon engraisse de neuf kilogrammes en moins de quinze jours. Puis la maladie reprend son cours, les symptômes choréiques et délirants reparaissent avec toute leur intensité, et ne sont amendés ni par le chloral, ni par les autres sédatifs. Le malade épuisé s'achemine vers le coma, et la mort survient six semaines après le début de la maladie. On constate à l'autopsie une hyperhémie du cerveau et des méninges. On trouve quelques végétations sur la valvule mitrale.

Dans l'autre observation de Powell il est question d'une jeune fille de vingt ans, atteinte de chorée violente et généralisée. Quinze jours après le début de la chorée, la malade est prise de symptômes d'aliénation mentale, avec hallucinations de l'ouïe et de la vue. On note 140 pulsations par minute; il y a du nystagmus aux deux yeux, la température dépasse 39 degrés. Après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, la malade tombe dans un épuisement qui s'accentue graduellement, les mouvements choréiques cessent presque complètement, les facultés intellectuelles reprennent leur netteté. Puis survient un état comateux et la malade succombe. A l'autopsie, on constate une congestion violente des méninges et du cerveau.

Cook et Cliffard ont rapporté une observation dans laquelle une fillette de neuf ans fut prise d'hémichorée droite bientôt généralisée et compliquée de délire. Dès son entrée à l'hôpital, on constate des mouvements choréiques violents, le pouls est à 160 pulsations, le visage exprime la terreur. Les jours suivants, la petite malade pousse des cris, les selles sont involontaires, il y a incontinence d'urines, les battements du cœur sont précipités et le pouls devient imperceptible. La respiration est irrégulière, saccadée, et la malade meurt au sixième jour de sa chorée. A l'autopsie, le cerveau

et la partie supérieure de la moelle sont sains. On constate quelques végétations sur la valvule mitrale.

M. Rousseau[1] a rapporté l'observation d'un jeune garçon de dix-neuf ans qui, au troisième jour de sa chorée, fut pris d'un délire furieux. On le conduit à l'hôpital Beaujon, on a les plus grandes peines à le coucher, son agitation redouble, ses yeux sont hagards, il prononce des phrases sans suite, la déglutition est des plus difficiles. L'hydrothérapie n'arrive pas à calmer le malade; il a de véritables paroxysmes pendant lesquels les mouvements choréiques et l'état maniaque augmentent d'insensité. Il a également des hallucinations de l'ouïe et de la vue; il refuse sa potion, disant qu'on veut l'empoisonner. Il meurt, et à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion digne d'être signalée.

Telles sont, Messieurs, les observations que je voulais vous citer, afin que vous soyez bien pénétrés du sujet qui nous occupe; ces observations, vous le voyez, reproduisent point par point l'histoire de notre pauvre malade. Il nous sera plus facile, maintenant, de serrer la question de près, de la discuter dans ses détails, et de l'exposer dans son ensemble.

Premièrement, je vous ferai remarquer que toutes les chorées mortelles dont je viens de vous retracer l'histoire (chorées mortelles par elles-mêmes), concernent des adolescents, ou des adultes. Une seule observation, celle de Cook et Clifford, a trait à une fillette de neuf ans; dans tous les autres cas, il s'agit de malades ayant atteint ou dépassé l'âge de quatorze ans. Le malade qui est venu mourir dans mon service avait dix-huit ans; la malade que j'ai vue chez Trousseau avait dix-sept ans; le malade de Charcot, dix-huit ans; la malade de Bauvais, quatorze ans; les deux malades de Mitchinson, l'un seize ans, l'autre vingt et un ans; la malade de Donkin et Hebb, vingt ans; les deux malades de Powell, l'un dix-neuf ans, l'autre vingt ans; le malade de Rousseau, dix-neuf ans.

1. Rousseau. Nature des psychoses choréiques. *Thèse*, Bordeaux, 1896.

Il est donc bien rare, vous le voyez, que la variété de chorée que nous étudions actuellement, soit mortelle avant l'âge de douze à quatorze ans, ce qui explique l'extrême bénignité des statistiques qui ne concernent que les jeunes enfants. Il est certain que la gravité du mal coïncide surtout avec l'âge de la puberté, avec l'adolescence. Ainsi que l'avait si bien vu Charcot, au-dessous de l'âge de douze à quatorze ans, quelle que soit l'intensité, souvent effroyable, des convulsions choréiques, tant qu'il n'y a pas une complication rhumatismale, cardiaque, pulmonaire, ou autre, l'issue fatale n'est pas à prévoir. « Mais après l'âge de douze à quatorze ans, il se produit dans l'histoire clinique de la chorée une évolution très remarquable : car alors, en effet, on peut voir survenir, contrairement à ce qui est la règle aux époques antérieures de la vie, des cas graves, soit que la maladie en vienne à s'éterniser à l'état chronique, soit qu'elle conduise, dans la forme aiguë, plus ou moins rapidement et *sans le secours d'une complication* organique viscérale, à la terminaison fatale. » (Charcot.)

Si nous recherchons maintenant les circonstances qui peuvent faire prévoir le danger, nous les trouvons dans l'*état mental* des malades. D'une façon générale, on peut dire que les facultés intellectuelles sont plus ou moins effleurées chez la plupart des choréiques. Cet état cérébral des choréiques a été fort bien étudié par un grand nombre d'auteurs : Trousseau, Marcé, Ball, nous ont laissé à ce sujet de remarquables travaux; MM. Raymond et Joffroy[1] ont à leur tour repris la question, et l'ont étudiée sous toutes ses faces. Chez le choréique, les troubles cérébraux sont variables, depuis les symptômes les plus légers, jusqu'aux manifestations mentales les plus accusées et les plus graves. Il est fréquent de voir des enfants dont le caractère se modifie plusieurs semaines avant l'apparition de la chorée. Ces enfants deviennent irascibles, volontaires, désobéissants, paresseux, taciturnes, émotifs. Tel enfant qui était studieux, travailleur,

1. Joffroy. Folie choréique, leçon consignée dans la thèse de M. Breton : « État mental dans la chorée ». Paris, 1893, p. 72.

devient distrait et tombe au dernier rang de sa classe; tel autre s'émeut d'un rien, et pleure sans motif; celui-ci, tendre et affectueux pour les siens, devient indifférent à tout ce qui l'entoure; l'un perd la mémoire, et ne retient plus ses leçons; l'autre est agité, remuant, excité; son sommeil est troublé par des rêves et des cauchemars. On en voit dont la figure prend un air hébété, l'œil devient hagard, les facultés intellectuelles subissent une réelle dépression. Certains choréiques ont des troubles de la parole, qui relèvent de la chorée proprement dite (bégaiement, incoordination de la langue et des lèvres); d'autres ont une sorte de mutisme qui relève d'une véritable paresse intellectuelle.

Je ne résiste pas au désir de vous lire les quelques lignes dans lesquelles Marcé avait si bien décrit cet état intellectuel des choréiques : « Chez la plupart des choréiques, dit-il. se rencontre cette mobilité nerveuse qui accompagne toutes les névroses; les sujets sont impressionnables, faciles à émouvoir, leur sommeil est léger, ils ont des vertiges, des étouffements et quelques autres symptômes hystériformes... On peut observer, surtout chez les enfants, tantôt une gaîté insolite, un rire niais qui surviennent à propos des causes les plus futiles; tantôt de la tristesse, de l'abattement, de la tendance aux pleurs, ou bien encore d'incessantes alternatives d'excitation et de dépression. En même temps, le caractère s'altère; les enfants les plus souples, les plus dociles, deviennent irascibles, impatients, disputeurs; ils mentent à tout propos et frappent ceux qui les approchent. Les adultes subissent, mais à un moindre degré, ces diverses transformations : on les voit devenir extravagants, bizarres dans leurs allures, incapables de supporter la moindre contradiction. »

Ces troubles intellectuels, dont je viens de vous énumérer les différentes variétés, ne comportent généralement aucune gravité; ils sont si fréquents, qu'ils peuvent être taxés d'épiphénomènes; ils sont plus ou moins durables, plus ou moins accentués, mais ils n'assombrissent pas le pronostic. Il n'en est plus de même des symptômes qui constituent l'état mental que nous avons vu se reproduire dans chacune de nos observations; ces symptômes, hallucination de la vue

et de l'ouïe, délire aigu, agitation maniaque, délire d'action, délire de persécution, délire mélancolique, véritable folie choréique, tels sont les troubles mentaux, véritables *psychoses choréiques*, qui, associés à la chorée, doivent vous faire redouter l'issue funeste.

Si nous consultons une à une nos observations, nous retrouvons partout les mêmes troubles cérébraux : chez mon malade de l'Hôtel-Dieu, celui qui fait l'objet de cette leçon, la phase mentale éclate quinze jours avant la phase choréique avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, paroles incohérentes, excitation violente, stupeur et mélancolie. Chez le malade de Charcot, la phase choréique précède la phase mentale, et celle-ci a pour symptômes principaux l'excitation maniaque, le délire de persécution et la mélancolie. Chez la malade de Beauvais, la phase choréique et les désordres cérébraux éclatent en même temps ; ceux-ci ont pour symptômes principaux un délire violent et la lypémanie. Chez les deux malades de Mitchinson, la phase choréique précède la phase délirante. Chez le malade de Donkin et Hebb, la phase choréique est aussitôt suivie d'une phase mentale caractérisée par un délire des plus violents avec hallucinations de l'ouïe et de la vue. L'un des malades de Powel est atteint, dans le cours de sa chorée, de délire de persécution; chez son autre malade, la phase choréique précède de quinze jours la phase d'aliénation mentale. Chez le malade de M. Rousseau, la phase choréique précède de trois jours la phase mentale, caractérisée par un délire des plus violents avec hallucinations de l'ouïe et de la vue.

Quant à entrer dans la discussion pathogénique des psychoses choréiques, c'est une étude que je n'entreprendrai pas, car elle est encore livrée à des hypothèses. Qu'il y ait là une question d'hérédité, qu'il s'agisse de sujets prédisposés, de dégénérés, que le terrain soit favorable à l'éclosion des psychoses, tout cela est absolument vrai, ce qui n'empêche qu'il y a des cas dans lesquels l'hérédité ne peut être mise en cause, le malade n'est pas un dégénéré, et cependant l'état mental associé à la chorée éclate dans toute son intensité.

En résumé, toutes les fois que chez un choréique, surtout

quand ce choréique est un adolescent ou un adulte, et plus encore quand il a une tare héréditaire, toutes les fois, dis-je, que vous surprendrez au début ou dans le cours de la chorée des troubles mentaux graves, des hallucinations de l'ouïe et de la vue, de l'excitation maniaque, du délire, en un mot une vraie psychose choréique, méfiez-vous ; je ne dis pas que le pronostic soit fatalement mortel, mais il est en tous cas des plus sérieux. Du reste, la gravité imminente du pronostic repose sur un ensemble de signes que Charcot a décrits, et que je dois vous signaler à mon tour. Vous constaterez l'élévation de la température, l'arythmie cardiaque, l'accélération insolite du pouls, la paralysie des sphincters, la teinte cyanosée des téguments, l'amaigrissement très rapide du malade, la diminution ou la cessation des mouvements choréiques remplacés par les soubresauts des tendons, l'amélioration factice et la disparition brusque du délire, remplacées par de la stupeur. Ces signes qui vous permettent de redouter la mort à brève échéance, existaient au complet chez le malade de Charcot et vous avez pu les constater chez notre malade.

Tel est, Messieurs, le tableau de la chorée, grave par elle-même : c'est l'état mental qui domine la situation, c'est lui qui règle la gravité du pronostic, et le malade succombe, suivant la comparaison de Charcot, à un état de mal choréique, qui n'est pas sans analogie avec l'état de mal épileptique, sans qu'on puisse trouver à l'autopsie la raison de cette excessive gravité.

Malheureusement nous n'avons qu'un traitement bien insuffisant à opposer à cette variété de chorée. Vous avez pu voir, au cours des observations que je vous ai citées, que bien des moyens ont été employés; il semblerait au premier abord qu'on puisse obtenir des résultats favorables du chloroforme largement administré, mais vous avez vu que chez un des malades de Mitchinson, auquel on donna des doses de chloroforme si élevées et si répétées qu'il dormit presque quarante-huit heures consécutives, les accidents reparurent avec toute leur intensité et se terminèrent par la mort. Un autre des malades de Mitchinson fut traité par les injections

de morphine à fortes doses, renouvelées, mais ni ces injections de morphine, ni les inhalations de chloroforme qui leur furent associées, ne purent avoir raison du mal. J'en dirai autant de l'administration du chloral et des bromures qui n'ont donné à Charcot aucun résultat satisfaisant. L'hydrothérapie est d'application difficile, elle a été employée sous différentes formes, chez le malade dont M. Rousseau rapporte l'observation et chez le malade que vous avez vu dans mon service, mais ce moyen, si puissant dans d'autres circonstances, n'a eu dans le cas actuel aucune efficacité. Peut-être serait-il rationnel, en pareille occurrence, d'appliquer des sangsues derrière les oreilles et de couvrir la tête d'un vésicatoire, mais je crains bien que ces moyens n'aient pas plus de succès que les autres.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — La chorée de Sydenham, maladie habituellement fort bénigne, surtout chez les enfants, se termine dans quelques cas par la mort.

2. — Parfois la mort survient du fait de complications cardiaques, pulmonaires, ou du fait d'infection purulente.

3. — Dans d'autres circonstances, la chorée est mortelle par elle-même ; elle doit alors son extrême gravité à l'association d'un état mental qui se traduit par des hallucinations de la vue et de l'ouïe, par du délire et par toutes les formes de la manie aiguë.

4. — Cette *psychose choréique* est surtout l'apanage des adolescents et des adultes, elle ne se voit presque jamais avant l'âge de douze à quatorze ans.

5. — La psychose choréique entre en scène à des époques indéterminées : tantôt elle coïncide avec la phase choréique, tantôt elle la précède; dans quelques cas, enfin, elle n'apparaît que tardivement.

6. — Certains signes permettent d'annoncer l'imminence de la mort, tels sont l'élévation de la température, l'accélération du pouls, la teinte cyanosée des téguments, l'amaigrissement rapide, les soubresauts des tendons.

NEUVIÈME LEÇON

## UN CAS D'EPILEPSIE JACKSONIENNE

---

Messieurs,

Nous avons actuellement, salle Saint-Christophe, n° 4, un homme de quarante-deux ans, atteint de cette forme d'épilepsie partielle que Charcot a nommée épilepsie jacksonienne, du nom de Jackson, qui en a donné une bonne description. Le jour même de son entrée à l'hôpital, le vendredi 3 mars à cinq heures du soir, et le lendemain à huit heures du matin, cet homme a été pris de deux attaques auxquelles plusieurs d'entre vous ont assisté. Au moment de l'attaque, le malade pousse un cri, il ne perd pas connaissance, la tête et les yeux se dévient fortement du côté droit, le bras droit entre en contracture, les doigts se fléchissent sur l'avant-bras, l'avant-bras se fléchit sur le bras, et le bras est fortement amené en adduction sur la poitrine. Aussitôt après cette phase de contracture, qui ne dure que quelques instants, le membre supérieur est agité de petites oscillations très rapides, qui prennent en quelques secondes l'aspect des convulsions cloniques de l'épilepsie. Pendant la phase convulsive, le bras est en contracture et fortement accolé au thorax. Deux minutes après, les convulsions

diminuent d'intensité, et sont remplacées par des contractions fibrillaires, puis par des mouvements convulsifs du côté droit de la face et du cou. La figure prend un aspect grimaçant, la commissure droite des lèvres est tiraillée et déviée par saccades, l'aile du nez est élevée, mais la langue n'est ni mordue ni projetée entre les dents, et on ne constate pas trace d'écume à la bouche.

L'attaque totale dure trois à quatre minutes, pendant lesquelles la tête et les yeux restent en état de déviation conjuguée ; le malade garde toute sa connaissance, il assiste terrifié à ce qui se passe, mais il est incapable de prononcer un seul mot. L'attaque se termine sans incontinence d'urine, sans torpeur intellectuelle, sans stertor, en un mot, sans aucun des symptômes qui suivent habituellement la grande attaque d'épilepsie et qu'on peut voir également après l'attaque d'épilepsie jacksonienne. Chez notre malade, l'épilepsie partielle débute invariablement par le bras droit, et reste nettement limitée au membre supérieur et à la face du côté droit. Les quelques mouvements qu'on peut observer à la jambe pendant l'attaque, sont des mouvements communiqués. Il n'y a donc pas d'hésitation possible sur le diagnostic, notre malade est atteint d'épilepsie jacksonienne, type brachio-facial.

Tout le territoire atteint par cette épilepsie partielle est parésié ; la face est légèrement déviée à gauche, le bras a perdu une partie de sa force, ce qui est facile à constater au dynamomètre, et le malade n'écrit qu'avec difficulté. Cette parésie n'est pas seulement un reliquat de l'attaque épileptique, elle persiste entre les accès, elle les a devancés, ainsi que nous l'établirons dans un instant.

La parole est gênée, embarrassée, non pas qu'il y ait aphasie, mais il y a un certain degré de paraphasie. La sensibilité est partout normale, les réflexes sont un peu exagérés du côté droit.

Tel est l'état actuel du malade. Voyons maintenant dans quelles circonstances s'est produite cette épilepsie jacksonienne. Une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme avait éprouvé des vertiges et des pesanteurs de

tête; il était moins apte à exercer sa profession de comptable; son bras droit s'alourdissait, perdait ses forces, et l'écriture devenait tous les jours de plus en plus difficile. Sur ces entrefaites, un mercredi à trois heures, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, cet homme, se trouvant chez un épicier pour faire quelques emplettes, éprouva à l'index de la main droite une sensation pénible de fourmillement, véritable *aura*, qui fut suivie en quelques secondes de la première attaque d'épilepsie brachio-faciale. Pendant cette attaque, il ne perdit pas complètement connaissance; néanmoins il eut quelque obnubilation, car, après avoir assisté sans défaillance intellectuelle à la première période de l'attaque, il ne s'aperçut pas qu'on le transportait de l'épicerie dans une pharmacie voisine.

Nous n'en sommes encore qu'à la première étape du diagnostic. Nous savons que notre malade est atteint d'épilepsie partielle; mais, pour être complet, le diagnostic doit être topographique et pathogénique, il doit préciser le siège exact de la lésion et la nature de cette lésion. Avant d'aborder cette partie de la question, laissez-moi vous rappeler brièvement ce qu'est l'épilepsie jacksonienne et quelles sont ses variétés.

L'épilepsie jacksonienne, ou épilepsie partielle, est caractérisée par des accès convulsifs qui débutent par un groupe de muscles, faisant partie d'une région nettement limitée, avec ou sans extension à d'autres régions. A l'exemple de Bravais, qui a si bien étudié cette question, on peut admettre trois variétés principales d'épilepsie localisée : épilepsie débutant par le bras (épilepsie brachiale), épilepsie débutant par la tête (épilepsie faciale), épilepsie débutant par la jambe (épilepsie crurale) [1].

Le type brachial est le plus commun. Dans cette variété, les diverses parties du membre supérieur se fléchissent les unes sur les autres, grâce à la contracture de tous les mus-

1. Bravais. Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique. *Thèse*, Paris, 1837.

cles fléchisseurs. A la phase de convulsion tonique, fait suite la phase des mouvements convulsifs. Dans le type facial, ou cervico-facial, la tête et les yeux sont fortement déviés (déviation conjugée), les convulsions se limitent au visage et au cou, elles atteignent la commissure des lèvres, l'orbiculaire des paupières, les muscles moteurs de l'œil, de la langue, le muscle sterno-mastoïdien. Dans le type crural, les mouvements convulsifs débutent par le gros orteil et gagnent tout le membre qui est contracturé en extension.

On peut dire, d'une façon presque absolue, que les accès d'épilepsie jacksonienne débutent toujours par la région du corps, bras, face, ou jambe, qui correspond à la région de l'écorce cérébrale où siège la lésion. Dans quelques cas, l'épilepsie jacksonienne est partielle au vrai sens du mot, c'est-à-dire qu'elle ne franchit par ses premières limites, elle reste confinée soit au bras, soit à la face, soit à la jambe, sans s'étendre à d'autres régions. Mais plus souvent, elle dépasse ses limites initiales; elle débute par exemple au bras, puis elle s'étend à la face, réalisant ainsi le type mixte brachio-facial comme chez notre malade; ou bien, après avoir débuté au bras et à la face, elle envahit la jambe, réalisant ainsi le type mixte brachio-cervico-crural; ou bien encore l'épilepsie jacksonienne débute par la face et gagne ensuite le membre supérieur et le membre inférieur, réalisant ainsi le type mixte facio-brachio-crural; ou bien enfin elle débute par le membre inférieur et gagne ensuite le bras et la face, réalisant ainsi le type mixte cruro-brachio-facial. Il est même des cas où l'épilepsie jacksonienne ne reste pas limitée à l'un des côtés du corps, elle passe au côté opposé. Telles sont ses différentes modalités.

Le début de l'attaque jacksonienne n'est pas toujours identique; l'aura, le cri initial, la perte de connaissance peuvent exister ou faire défaut. Notre malade, on l'a vu, avait eu à l'un de ses accès une aura caractéristique, partie de l'index de la main droite; il n'a pas perdu connaissance dans les deux crises que nous avons observées, mais il avait eu une obnibulation profonde lors de la crise qui avait éclaté chez l'épicier. Le cri initial a été entendu dans les deux accès

qu'il a eus à l'hôpital. La durée de l'accès jacksonien varie de quelques instants à une heure, elle est en moyenne de quelques minutes, elle était de quatre minutes chez notre malade. L'accès est parfois suivi de stertor, de délire, d'amnésie, de vertige, de vomissements, de céphalée ; notre homme n'a eu aucun de ces phénomènes.

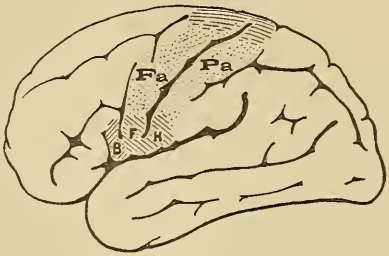
Les régions qui ont été convulsées pendant l'accès jacksonien gardent habituellement après l'accès un état parétique qui peut aller jusqu'à la paralysie complète. Ces paralysies revêtent le même type que l'accès convulsif, elles sont faciales, brachiales, crurales ; elles sont légères et fugaces ou intenses et permanentes; elles peuvent succéder aux symptômes convulsifs ou les devancer. Chez notre malade les troubles paralytiques avaient précédé les accès convulsifs et sont restés permanents aux bras et à la face.

Rien n'est plus variable que la fréquence avec laquelle peuvent se répéter les accès jacksoniens ; parfois ils sont séparés par des intervalles de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, parfois ils se succèdent à intervalles rapprochés. Dans quelques circonstances, heureusement beaucoup plus rares, ils se suivent coup sur coup, deviennent subintrants, déterminent une forte élévation de température et le sujet meurt en état de mal jacksonien, comme il meurt en état de mal épileptique. Il y a deux ans, j'avais dans mon service de l'hôpital Necker un malade atteint d'épilepsie jacksonienne droite, à type brachio-facial; en dépit de tout traitement, les accès augmentèrent graduellement de nombre et d'intensité; on en put compter jusqu'à 380 dans la même journée et le malade succomba en état de mal jacksonien, avec convulsions épileptiformes généralisées, la température atteignant 40 degrés. A l'autopsie je trouvai un gliome développé dans la région corticale gauche au niveau de la région frontale et pariétale ascendante.

Chez le malade qui fait le sujet de cette leçon, les accès sont légers, espacés, et pour le moment ils n'ont rien de menaçant. En résumé, cet homme est atteint d'épilepsie jacksonienne droite, type brachio-facial, avec parésie des mêmes régions. Il s'agit maintenant de savoir en quel point

du cerveau siège la lésion qui produit cette épilepsie et quelle en est la nature ; le pronostic et le traitement y sont également intéressés. Commençons par établir le diagnostic *topographique* de la lésion.

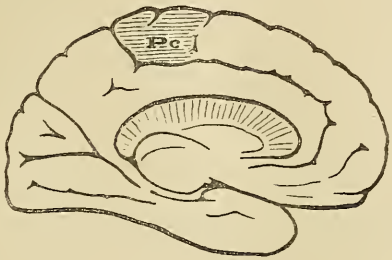
Je vous disais, il y a un instant, que les accès d'épilepsie jacksonienne ont leur origine dans une lésion de la zone corticale motrice du cerveau. Cette zone motrice comprend les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante séparées par la scissure de Rolando.




Cette figure montre la circonvolution faciale ascendante Fa, et la circonvolution pariétale ascendante Pa, séparées par la scissure de Rolando. A leur partie inférieure, ces circonvolutions correspondent au territoire moteur de la face et de la langue, F, H. Plus haut, ces circonvolutions correspondent au territoire moteur du membre supérieur, et, à leur partie supérieure, au moment où elles vont passer de la face externe de l'hémisphère à sa face interne, pour former le lobule paracentral, elles contribuent à former le territoire paracentral, territoire moteur du membre inférieur. — a, correspond au territoire dont la lésion produit l'aphasie quand cette lésion siège à l'hémisphère gauche.

Cette zone motrice, ainsi que vous pouvez le voir sur la planche ci-dessus, peut être divisée en régions secondaires qui forment trois centres moteurs principaux, l'un pour la face et la langue, l'autre pour le bras, l'autre pour la jambe. Le centre moteur de la face et de la langue correspond à l'extrémité inférieure des circonvolutions de la zone motrice, et plus particulièrement de la circonvolution frontale ascendante. Le centre moteur du bras est placé plus haut sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Le centre moteur de la jambe, territoire crural, correspond à la partie supérieure et retournée des circonvolutions ascendantes qui,

sur la face interne de l'hémisphère, forment le lobule paracentral. Le lobule paracentral est un département étroit et circonscrit de la face interne des hémisphères cérébraux, il est limité en avant par la première circonvolution frontale, en arrière par le lobe carré, en bas par la circonvolution du corps calleux, et en haut par le bord supérieur de l'hémisphère.




Cette figure représente le lobule paracentral Pc, sur la face interne de l'hémisphère, en arrière de la première circonvolution frontale, en avant du lobe carré, et au-dessus de la circonvolution du corps calleux.

Ainsi que le fait remarquer Charcot, il faut étendre, du moins par en haut, les limites classiques de ce lobule paracentral, et y adjoindre l'extrémité terminale des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes qui font partie de la face externe des hémisphères. En d'autres termes, la région du lobule paracentral, ou centre crural, doit comprendre, d'une part le lobule paracentral qui fait partie de la face interne de l'hémisphère, et d'autre part l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes qui se recourbent sur le bord supérieur de l'hémisphère avant de plonger dans le lobule paracentral proprement dit. « C'est dans cette circonscription, région crurale, que s'élaborent les modifications anatomo-physiologiques qui président à l'exécution des mouvements volontaires vulgaires du membre inférieur[1]. »

Les lésions circonscrites à chacun des territoires moteurs

1. Charcot. Epilepsie partielle crurale et tuberculose de la région paracentrale. *Gazette hebdomadaire*, 4 juillet 1891.

que je viens de rappeler, peuvent susciter des symptômes, également circonscrits au bras, à la face ou à la jambe. Suivant le degré de destruction ou d'irritation du territoire lésé, les symptômes correspondants se traduisent tantôt par la paralysie, tantôt par la contracture, tantôt enfin par des accès d'épilepsie jacksonienne. Il n'est même pas rare de voir ces différentes modalités se combiner ou se succéder.

Afin que vous soyez bien pénétrés de la valeur de ces localisations cérébrales, je vais vous citer des cas, suivis d'autopsie, où vous verrez, superposés pour ainsi dire, les symptômes et la lésion. Occupons-nous d'abord des lésions du lobule paracentral :

Un homme de quarante-cinq ans, charretier, est pris, en pleine santé, des symptômes suivants : il y a trois jours, sans cause appréciable, sans refroidissement ni traumatisme, cet homme, marchant tranquillement à côté de son tombereau, éprouve subitement une douleur vive dans le pied droit. Obligé de se cramponner à un treillage voisin pour ne pas tomber, déchaussé par un camarade, il constate que les muscles du mollet sont durs comme dans une crampe, le pied est en extension, et les muscles de la jambe sont animés de légères secousses. Cet accès dure dix minutes, et tout rentre dans l'ordre. Quatre jours plus tard, à dix heures du matin, éclate un accès semblable; une douleur très vive apparaît subitement au pied droit et se généralise à toute la jambe, puis surviennent des secousses convulsives fort douloureuses, et le malade, ne pouvant se servir de son membre inférieur, « qui est comme mort », est transporté à l'hôpital Necker dans le service de M. Potain.

L'attaque convulsive reparaît dès l'entrée du malade à l'hôpital; elle est exactement limitée au membre inférieur gauche; rien au membre supérieur, pas de paralysie faciale, pas le moindre trouble de la parole et de l'intelligence. L'accès terminé, on constate que la jambe est paralysée, la sensibilité a diminué, les réflexes sont émoussés. A dater de cette époque, l'épilepsie jacksonienne ne reparaît plus, mais un érythème, d'apparence érysipélateuse, envahit la fesse droite et la cuisse, la température monte à 41 degrés et une escarre

se développe au sacrum. Le malade toussant depuis quelque temps, on l'ausculte et l'on perçoit des signes de tuberculose aux deux poumons. Les jours suivants, la situation s'aggrave, une nouvelle escarre apparaît à la région trochantérienne, et le malade succombe dans le coma.

A l'autopsie, on trouve les poumons infiltrés de tubercules caséeux, mais tout l'intérêt se concentre sur la lésion cérébrale. Cette lésion, à part quelques granulations tuberculeuses disséminées à la convexité des deux hémisphères, est nettement localisée au lobule paracentral gauche, qui est coiffé par une plaque de méningite aussi dure que du cartilage. Cette plaque recouvre, non seulement le lobule paracentral proprement dit, mais presque toute la région paracentrale, c'est-à-dire la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante. La plaque de méningite tuberculeuse adhère complètement à la pulpe cérébrale épaissie; elle contient de nombreuses granulations tuberculeuses[1]. Voilà certes un exemple démonstratif de lésion tuberculeuse circonscrite à la région paracentrale, suivie d'une épilepsie jacksonienne limitée au membre inférieur.

Autre observation du même genre : une malade de trente-cinq ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, était entrée à la Salpêtrière dans le service de Charcot pour les accidents suivants : il y a trois mois, elle avait éprouvé à la jambe gauche un engourdissement qui rendait la marche fort difficile. Quinze jours plus tard était survenue soudainement une attaque d'épilepsie jacksonienne qui, partie de la jambe gauche, s'était propagée au bras et à la face du même côté. Une deuxième attaque s'était reproduite huit jours après, suivie elle-même à quatre jours de distance d'une troisième attaque, après laquelle la paralysie du bras gauche s'était jointe à la paralysie de la jambe gauche. Charcot porta le diagnostic de tuberculose méningée localisée au lobule paracentral.

A dater de ce moment, l'état s'aggrave rapidement et la malade succombe quinze jours plus tard. A l'autopsie, on

1. Cette observation et la suivante sont tirées de la thèse de M. Chantemesse : *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte*. Paris, 1884.

constate des lésions de tuberculose pulmonaire, mais la lésion de l'encéphale attire surtout l'attention. La région paracentrale est seule atteinte; on trouve sur le lobule paracentral et à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, à l'hémisphère droit, une plaque de méningite, épaisse, jaunâtre, infiltrée de granulations tuberculeuses et de pus. Cette plaque de méningite nettement circonscrite à la région paracentrale, adhère fortement à la substance cérébrale sous-jacente, qui est elle-même le siège d'infiltration tuberculeuse.

Cette observation vous prouve une fois de plus que la méningite tuberculeuse peut évoluer sous forme de plaque circonscrite; elle vous montre en outre les rapports de l'épilepsie jacksonienne crurale avec les lésions de la région paracentrale.

Voici encore, dans le même ordre d'idées, une observation de Charcot : Chez un homme de trente-six ans, qui avait eu, deux ans avant, une hémoptysie suivie de signes de tuberculose pulmonaire, éclate brusquement un premier accès d'épilepsie jacksonienne débutant par le pied gauche. Une heure après, survient un deuxième accès identique au premier, puis un troisième huit jours plus tard. Depuis cette époque, les attaques convulsives se répétent une ou deux fois par mois. A l'origine, l'épilepsie monoplégique crurale était accompagnée de perte de connaissance; elle se généralisait à tout le côté gauche du corps, sans jamais atteindre les membres du côté opposé. Plus tard, au contraire, le malade n'éprouvait plus la moindre défaillance intellectuelle, et il assistait plein d'angoisse au développement des phénomènes morbides. Autre détail, qui a bien son importance : chaque accès était suivi d'une légère parésie du membre inférieur, mais cette parésie ne durait que quelques jours. Le malade finit par succomber, non pas aux accidents cérébraux, mais à sa phtisie pulmonaire. Voici quels furent les résultats de l'autopsie : il n'existait qu'une seule lésion au cerveau, et cette lésion était nettement circonscrite à la région paracentrale. En ce point, la dure-mère, la pie-mère et les circonvolutions sous-jacentes étaient

intimement unies ; elles formaient une tumeur arrondie, dure, du volume d'une grosse noix, de nature tuberculeuse, renfermant des bacilles de Koch. Il n'est pas possible de surprendre sur le fait une relation plus nette entre l'épilepsie jacksonienne crurale et les lésions de la région paracentrale [1].

La plaque de méningite tuberculeuse peut être bilatérale et occuper la région paracentrale des deux hémisphères; alors les symptômes paralytiques ou jacksoniens atteignent les deux membres inférieurs à la façon d'une paraplégie qui aurait pour origine une lésion de la moelle épinière. M. Rendu a publié un cas de ce genre. Il avait dans son service un malade atteint de symptômes paraplégiques qui simulaient une maladie de la moelle. Quelque temps après, le malade succombe et, « à la place de la méningite spinale que nous pensions être prédominante, nous avons sous les yeux un fait de tuberculose méningée cérébrale circonscrite, d'autant plus remarquable que les lésions sont exactement symétriques et strictement limitées à la distribution des artères cérébrales antérieures. La destruction progressive et simultanée du lobule paracentral de chaque côté, a déterminé la symptomatologie très spéciale de ce cas [2] ».

L'étude précédente concernant les lésions tuberculeuses du lobule paracentral est également applicable aux lésions syphilitiques de cette même région ; l'observation suivante en est la preuve : Un confrère étranger pria Charcot de venir lui donner son avis dans les circonstances suivantes. Dînant l'avant-veille chez un ami, il avait été tourmenté par une céphalée dont il souffrait depuis plusieurs jours déjà ; il voulut rentrer chez lui à pied ; mais à peine avait-il fait quelques pas dans la rue, que tout à coup, sa jambe droite, prise de rigidité, fut en même temps secouée par des convulsions rythmiques précipitées et violentes. Presque aussitôt, le bras du même côté fut envahi de la même façon, et le malade tomba sans connaissance sur le trottoir. On le trans-

1. Charcot, *Gazette hebdomadaire*, 4 juillet 1891.
2. Rendu, *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1890, t. II, p. 400.

porta chez lui, la perte de connaissance dura une heure, et de nouvelles attaques épileptiformes se produisirent dans la nuit ainsi que dans la journée du lendemain.

Ces nouvelles attaques n'étaient plus accompagnées de perte de connaissance et le malade pouvait assister, non sans émotion, à l'envahissement progressif et régulier des mouvements convulsifs qui, commençant toujours par le membre inférieur gauche, gagnaient ensuite le bras et le côté correspondant de la face. Cet homme était syphilitique, et comme son attaque d'épilepsie jacksonienne débutait toujours par la jambe, Charcot porta le diagnostic de lésion syphilitique du lobule paracentral droit, et il institua en conséquence un traitement mercuriel et ioduré. Le résultat ne se fit pas attendre et la guérison survint, guérison qui longtemps plus tard ne s'était pas démentie[1].

Vous voilà bien fixés, je pense, sur les relations qui existent entre l'épilepsie jacksonienne crurale et les lésions du lobule paracentral, quelle que soit la nature de ces lésions. Quand l'accès d'épilepsie jacksonienne débute par la jambe, soit qu'il y reste confiné, soit qu'il s'étende, soyez bien convaincus que la lésion cérébrale, tuberculose, syphilis, gliome, sarcome, est certainement localisée à la région paracentrale. Or, nous pouvons affirmer que, chez notre malade, la région paracentrale est indemne de toute lésion, puisque chez lui l'accès débute toujours par le bras.

C'est donc le moment d'étudier les relations qui unissent l'épilepsie jacksonienne brachiale et les lésions correspondantes des circonvolutions motrices. Voici une première observation qui vous en donnera une idée des plus nettes : Une femme de vingt-huit ans, de bonne santé, raconte qu'elle a ressenti, un jour en se levant, des fourmillements et des secousses convulsives dans le bras gauche, puis les secousses ont gagné la jambe du même côté et la malade a perdu connaissance. Le lendemain, même accès d'épilepsie jacksonienne débutant par le bras gauche et laissant un certain degré de paralysie. A l'entrée de la malade à l'hôpital, on

1. *Œuvres complètes de Charcot*, t. II, p. 379.

constate une paralysie du bras gauche avec contracture et flexion du coude ; ces symptômes sont beaucoup moins accusés à la jambe ; la face et la langue sont légèrement déviées du côté droit. Quelques jours plus tard, la malade succombe dans le coma. A l'autopsie, on trouve des lésions de méningo-encéphalite tuberculeuse, concentrées sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes droites, à peu près dans toute leur hauteur, la région paracentrale restant indemne[1]. Cette localisation était bien en rapport avec l'apparition des symptômes, l'épilepsie jacksonienne débutant toujours chez cette femme par le bras droit.

M. J.-B. Charcot a publié l'observation d'un homme de cinquante ans, atteint d'épilepsie jacksonienne à début brachial, accompagnée de paralysie limitée au bras droit. Le malade ayant succombé aux progrès de sa lésion cérébrale, on trouva à l'autopsie un sarcome situé à la partie supérieure du sillon de Rolando, envahissant les deux tiers supérieurs de la circonvolution frontale ascendante et la moitié antérieure des deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante[2]. Le lobule paracentral était respecté. Ces observations, et bien d'autres que je pourrais vous citer, vous montrent les relations qui existent entre l'épilepsie jacksonienne brachiale et les lésions localisées aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Quand l'épilepsie débute par le bras, soyez bien convaincus que la lésion cérébrale, syphilitis, tuberculose, gliome, sarcome, est localisée à cette portion de la zone motrice[3].

Maintenant que nous voilà bien édifiés sur les relations qui existent entre les lésions de la zone cérébrale motrice et l'épilepsie jacksonienne, il nous sera facile de localiser

1. *Thèse de doctorat*, de M. Chantemesse, 1884, p. 91.

2. J.-B. Charcot. *La médecine moderne*, 26 décembre 1894.

3. M. Milion vient de publier une observation concernant un cas d'épilepsie jacksonienne débutant par la face du côté gauche ; on trouva à l'autopsie un gros tubercule sous-cortical siégeant au niveau de la fusion du pied de la frontale ascendante avec le pied de la pariétale ascendante (de l'hémisphère droit), centre cortical des mouvements de la face. *Le Bulletin médical*, 1897 p. 920.

la lésion cérébrale qui a déterminé chez notre malade les accès d'épilepsie. Ces accès débutant toujours chez lui par le bras droit, il est certain que sa lésion cérébrale siège aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère gauche, tout en respectant la région paracentrale. Reste à savoir quelle est la nature de la lésion : est-elle syphilitique ou tuberculeuse ; s'agit-il d'un gliome ou d'un sarcome ? C'est ce que nous allons discuter.

Au nombre de ces lésions possibles, la syphilis et la tuberculose tiennent la première place. Cet homme affirme n'avoir pas eu la syphilis ; il est certainement de bonne foi ; il n'en présente du reste aucun stigmate. Mais, règle générale, quand il s'agit d'épilepsie jacksonienne, quand il s'agit de lésions cérébrales corticales, vous devez penser toujours, et quand même, à la possibilité de lésions syphilitiques, exostose, périostose, méningite scléro-gommeuse, et administrer le traitement mercuriel et ioduré. Il vous arrivera plus d'une fois d'obtenir des succès éclatants chez des gens qui ne voulaient pas, ou qui ne pouvaient pas avouer leur syphilis, et chez lesquels le traitement se chargea de faire le diagnostic.

En conséquence, bien que j'eusse des raisons multiples pour éloigner ici l'hypothèse de lésions syphilitiques, j'ai néanmoins institué le traitement mixte, mercure et iodure, avec l'arrière-pensée que mon traitement ne réussirait pas ; car il paraissait évident que cet homme était atteint, non pas d'une lésion syphilitique, mais d'une plaque de méningo-encéphalite tuberculeuse, coiffant la zone motrice gauche, centre des mouvements du bras droit. Voici sur quelles raisons me sembla devoir être basé ce diagnostic : notre malade porte au côté gauche du thorax, sur le prolongement de l'aisselle, une fistule peu étendue, qui laisse suinter tous les jours quelques grammes d'un liquide séro-purulent. Cette fistule est consécutive à un abcès qu'un médecin de la ville a récemment ouvert dans les conditions suivantes : le malade éprouvait depuis trois mois des douleurs au côté gauche du thorax, quand il s'aperçut un jour de l'apparition d'une petite tumeur ; le médecin appelé constata un abcès, l'incisa, et put se convaincre avec une sonde cannelée que la côte sous-

jacente était dénudée. Il s'agissait évidemment d'un abcès ossifluent, et bien que les recherches bactériologiques, bien que l'expérimentation, ne nous aient pas permis de déceler la présence du bacille de Koch, la lésion a trop les apparences de l'abcès tuberculeux, pour ne pas s'arrêter à ce

Abcès du cou, bridé par le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

diagnostic ; c'est du reste l'opinion de M. Duplay, qui a bien voulu me donner son avis.

Le malade porte, en outre, à la face latérale du cou, du côté gauche, une tumeur que vous voyez représentée sur la planche ci-dessus, tumeur rénitente, légèrement fluctuante, bridée par le muscle sterno-mastoïdien, et qui est le résultat d'une adénite suppurée ou peut-être même un abcès

ossifluent de même nature que l'abcès du thorax. Il était donc rationnel d'admettre chez notre malade trois localisations tuberculeuses, deux sous forme d'abcès, et une troisième sous forme de plaque de méningo-encéphalite.

Toutefois, cette opinion parut sujette à discussion et plusieurs personnes, se basant sur l'intégrité absolue des poumons, émirent des doutes sur la nature tuberculeuse de ces lésions. En fin de compte, disait-on, ces trois localisations, au cerveau, au cou et au thorax, sont-elles bien de nature identique; sont-elles toutes les trois syphilitiques ou tuberculeuses, ou même, l'une d'elles, celle du cerveau, par exemple, n'est-elle pas syphilitique, bien que les autres soient tuberculeuses? Quoique tout plaidât en faveur de localisations multiples de nature tuberculeuse, et quoique je fusse convaincu que cet homme était atteint d'ostéo-périostite tuberculeuse, d'abcès tuberculeux, et de méningo-encéphalite tuberculeuse, localisée aux circonvolutions de la zone motrice, j'instituai un traitement spécifique composé d'injections de solution huileuse de bi-iodure de mercure à la dose journalière de 4 milligrammes, et d'iodure de potassium à la dose journalière de 4 grammes. Le malade prit en outre une très forte dose d'huile de foie de morue, tous les jours 120 grammes. Une semaine plus tard, un nouvel accès d'épilepsie jacksonienne se produisit, en tout semblable aux premiers, et ce fut le dernier. Peu à peu l'état général s'améliora, la parésie brachiale diminua notablement; la parole, qui était d'abord embrouillée, devint plus nette et l'écriture, qui laissait absolument à désirer lors de l'entrée du malade, prenait maintenant un aspect plus normal.

Cette amélioration progressive causa un moment d'hésitation relativement au diagnostic, et plusieurs d'entre vous se demandèrent si la syphilis n'entrait vraiment pas pour une part dans les accidents cérébraux. Telle ne fut pas mon opinion, et je me basai sur ce fait que si les lésions thoracique et cervicale, qui étaient évidemment de même nature que la lésion cérébrale, étaient d'origine syphilitique, elles auraient dû, elles aussi, rétrocéder après le traitement intense et prolongé auquel j'avais soumis le malade. Or, il n'en était rien;

la fistule thoracique n'avait aucune tendance à se cicatriser, elle donnait toujours la même quantité de liquide séro-purulent, et d'autre part, la tuméfaction de la région cervicale, loin de s'amender, augmentait certainement de volume. Il fallait donc se rendre à l'évidence et admettre comme diagnostic définitif, que cet homme était atteint d'ostéo-périostite tuberculeuse, d'abcès tuberculeux, et de méningo-encéphalite tuberculeuse, localisée sous forme de plaque à la partie moyenne des circonvolutions frontale et pariétale ascendante de l'hémisphère gauche.

Plusieurs d'entre vous seront certainement surpris d'entendre parler de méningite tuberculeuse aussi localisée, aussi restreinte. La syphilis, au premier abord, semble mieux se prêter à pareilles localisations ; la périostose, la gomme, la méningite scléro-gommeuse, se circonscrivent beaucoup mieux que la méningite tuberculeuse, qui de sa nature est beaucoup plus diffuse et plus généralisée. C'est vrai ; mais, en somme, pareils arguments ont peu de valeur. On n'est pas encore assez familiarisé avec les tuberculoses *locales* qui, au cerveau comme ailleurs, se cantonnent à une région et s'y fixent indéfiniment sans tendance à l'envahissement. Ces localisations tuberculeuses méningo-encéphaliques ont été étudiées par M. Ballet et par M. Chantemesse dans sa thèse de doctorat. Au nombre des observations réunies dans ce travail, il en est plusieurs, je vous les ai citées, où l'on a reconnu l'intégrité complète ou presque complète des méninges et du cerveau, à l'exception d'une localisation tuberculeuse nettement circonscrite aux circonvolutions motrices, tantôt à leur partie ascendante, tantôt au lobule paracentral.

Charcot insiste avec raison sur ces méningites localisées ; voici son opinion à ce sujet : « Quand on considère la tuberculose de l'encéphale en général, on constate que la méningite granuleuse diffuse, avec ses foyers de prédilection au niveau de la base du cerveau et le long de la scissure de Sylvius, occupe le premier rang comme fréquence. Après elle, vient la méningite en plaques, qui se localise de préférence

à la zone psychomotrice et surtout à la région paracentrale. Cette méningite en plaques, nettement circonscrite, est bien plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Remarquez bien qu'ici tout semble fait pour égarer un observateur non prévenu, dans le diagnostic de cette méningite localisée. En effet, il est de règle que dans cette méningite particulière, la céphalée, les vomissements, le délire, la fièvre font habituellement défaut. Et si dans quelques cas rares, l'évolution est rapide, fébrile, et se termine par l'état comateux, il en est d'autres, plus communs, où la maladie évolue chroniquement, pendant des mois, et même des années. » Et comme preuve de ces assertions, Charcot cite le malade qui fait le sujet de son observation, chez lequel une méningite tuberculeuse localisée dura quatorze mois, sans provoquer aucun autre symptôme que des accès d'épilepsie jacksonienne, et c'est la tuberculose pulmonaire et non la lésion encéphalique qui détermina l'issue fatale.

Donc, Messieurs, de ce que notre malade[1] n'a eu ni céphalée, ni vomissements, ni aucun des signes de la méningite tuberculeuse vulgaire, ce n'est pas une raison pour modifier notre diagnostic. Il n'y a pas lieu de le modifier, quoique la lésion méningo-encéphalique dure actuellement depuis plusieurs mois, sans provoquer d'autres symptômes que des accès d'épilepsie jacksonienne, qui depuis

1. J'ai revu notre malade, trois mois après cette leçon : les accès d'épilepsie jacksonienne ne se sont pas reproduits, mais le malade éprouve de loin en loin une ébauche de convulsions au bras droit et à la face. L'état général est satisfaisant, la fistule thoracique est toujours dans le même état et l'abcès cervical a pris de plus grandes proportions.

J'ai fait ponctionner cet abcès et j'ai prié M. Apert, chef-adjoint du laboratoire, d'en étudier le pus. Voici les résultats obtenus : une préparation sur lamelle avec coloration par la méthode de Ziehl et bleu phéniqué, n'a permis de découvrir ni bacille de Koch ni autre organisme. Les cultures sur gélose sont restées stériles.

Un cobaye a été inoculé à la paroi abdominale. Quinze jours après l'inoculation, le cobaye a maigri, une tumeur de la dimension d'une noisette s'est formée au point d'inoculation, et des ganglions ont apparu dans l'aine gauche. La tumeur est ramollie au centre, mais elle n'est pas encore abcédée. A l'incision de la tumeur, on recueille de la matière caséeuse *très riche en bacilles de Koch ;* le pus de notre malade est donc tuberculeux. On sacrifie le cobaye et on trouve de nombreuses granulations sur le foie et sur la rate.

longtemps du reste ne se sont pas reproduits. La méningite tuberculeuse en plaque peut rester longtemps silencieuse; rien ne nous dit même que le processus actif ne puisse s'éteindre et que la lésion ne puisse guérir à l'égal de bon nombre de tuberculoses locales.

Je continuerai donc à traiter le malade comme un tuberculeux; je lui donnerai, suivant mon habitude, l'huile de foie de morue à très haute dose, 100 à 150 grammes par jour; je ne ferai pas opérer sa lésion thoracique, à moins de nécessité absolue, car l'expérience m'a prouvé que des opérations faites sur un thorax tuberculeux sont quelquefois suivies de l'explosion d'une méningite aiguë. A plus juste raison ne ferai-je pas opérer, pour le moment du moins, la lésion cérébrale, puisque la tolérance est telle, que je ne vois de ce côté aucun accident actuel à redouter.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1° Notre malade est atteint d'épilepsie partielle, Bravais-jacksonienne, débutant toujours par le bras droit et s'étendant à la face — type brachio-facial.

2° Cette épilepsie partielle est due à une lésion localisée aux circonvolutions motrices frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère gauche, la région paracentrale restant indemne.

3° La lésion consiste en une plaque de méningo-encéphalite tuberculeuse qui n'entraîne pour le moment aucune gravité.

4° Le malade doit être traité comme un tuberculeux. Nous n'avons aucune raison de penser actuellement à une intervention chirurgicale.

DIXIÈME LEÇON

## UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW

---

Messieurs,

En vous présentant aujourd'hui une femme atteinte d'une forme un peu spéciale de maladie de Basedow, n'attendez pas de moi que j'entreprenne l'histoire et la description totale de cette maladie. Vous retracer les grands symptômes du goitre exophtalmique n'aurait pas sa raison d'être; m'attarder à vous décrire les palpitations, la tachycardie, l'exophtalmie, l'hypertrophie thyroïdienne, le tremblement, serait vraiment un hors-d'œuvre. Toutes ces grandes lignes de la maladie de Basedow sont si largement traitées dont vos ouvrages classiques, la description en a été si merveilleusement faite du premier coup, par mon maître Trousseau, que je ne saurais, sans m'exposer à des redites, entreprendre une étude d'ensemble, dont le besoin ne se fait nullement sentir.

Mais si chacun de vous connaît les formes classiques de la maladie de Basedow, si vous avez tous vu ces malades aux yeux saillants, au regard étrange, au cou volumineux, aux pulsations carotidiennes énergiques, aux palpitations cardiaques affolées, aux trémulations des mains et des pieds, vous n'avez peut-être pas rencontré souvent la forme un peu

spéciale dont je vais vous parler aujourd'hui ; non pas qu'il s'agisse d'une forme fruste, il s'agit néanmoins, vous allez le voir, d'une variété qui me paraît digne de fixer votre attention.

La malade que voici, et que je fais asseoir, car elle est incapable de rester debout, est âgée de trente ans. Quand je l'ai vue entrer dans notre salle Sainte-Jeanne, il y a quelques jours, se traînant assez péniblement, j'ai été frappé, comme vous, de ses yeux saillants, et surtout de son regard étrange, « regard tragique », ainsi que l'avait si bien nommé Marchal de Calvi. Ces symptômes oculaires éveillèrent aussitôt en moi l'idée du goitre exophtalmique, et en effet, le corps thyroïde me parut légèrement développé, surtout dans son lobe droit. Toutefois, la triade symptomatique de la maladie de Basedow n'était pas complète en ce moment, car on ne constatait chez cette femme ni tachychardie, ni battements de cœur.

Mais reprenons l'histoire de la maladie à son début et suivons-la dans son évolution. Voici ce que nous apprend cette femme : Dans la nuit du 15 août 1896, à la suite d'une vive et profonde émotion, elle fut prise brusquement d'un tremblement violent qui débuta par les bras et qui s'étendit plus tard à tout le corps. A ce tremblement, s'associa aussitôt une paralysie des membres supérieurs ; paralysie incomplète, il est vrai, mais néanmoins assez forte pour rendre les mouvements fort difficiles; la malade avait peine à remuer ses bras tant ils lui semblaient lourds ; elle avait en partie perdu l'usage de ses mains : voulait-elle saisir un objet, sa fourchette, son verre, elle ne pouvait ni soulever l'objet, ni le garder dans sa main ; aussi, dans l'impossibilité de manger seule, fut-elle alimentée à dater de ce moment par une de ses voisines. Remarquez bien que cette impuissance musculaire n'était pas due au tremblement ; d'une façon générale, quand un tremblement est très prononcé, comme dans la sclérose en plaques, il devient un obstacle de premier ordre à l'exécution des mouvements, mais pour si excessif qu'il soit, il ne compromet pas la force musculaire au point de l'annihiler ; on dirige mal l'objet qu'on a en main, mais on ne lâche pas cet objet ; on est capable de le saisir et de le

retenir dans la main. Tel n'était pas le cas de notre malade; le tremblement, je vous le répète, n'était pas seul en cause, il s'y joignait un tel état paralytique, que cette femme pouvait à peine remuer ou soulever ses bras alourdis, et était incapable de faire usage de ses mains. Cette paralysie ne resta pas limitée aux membres supérieurs, elle atteignit bientôt les membres inférieurs. Quoique la paraplégie ne fût absolument complète, la malade ne pouvait cependant ni marcher, ni rester debout, elle se sentait fléchir, ses jambes se dérobaient sous elle, aussi prit-elle le parti de rester au lit. La parésie ne tarda pas à se généraliser en d'autres régions, aux muscles de la nuque et du tronc; si bien que cette femme avait la plus grande peine à tenir sa tête en équilibre sur les épaules; la tête oscillait en tous sens, à droite, à gauche, en avant, en arrière, ainsi qu'on l'observe dans certains cas de paralysie diphtérique. Voulait-elle s'asseoir sur une chaise, elle perdait aussitôt l'équilibre, glissant à droite ou à gauche, se sentant comme entraînée par le poids de son corps, les muscles étant incapables de réagir et de la maintenir en place, et en ce moment, vous le voyez, tout assise qu'elle est, un des élèves du service a soin de la soutenir, car elle aurait peine à rester en équilibre sans glisser de son siège.

En résumé, notre malade a été prise, dès le début de sa maladie, d'un tremblement violent qui a débuté par les membres supérieurs, et d'une paralysie incomplète mais très étendue, qui a successivement envahi les membres supérieurs, les membres inférieurs, quelques muscles du tronc, de la nuque et du cou. Les muscles de la face et des yeux ont été respectés; il n'y a pas d'ophtalmoplégie externe, les sphincters ont toujours été intacts.

La diphtérie, les polynévrites, provoquent des paralysies qui, au premier abord, ne sont pas sans analogie avec l'état de notre malade, mais il ne s'agit ici, ni de diphtérie, ni de polynévrites, c'est autre chose, ainsi que vous allez le voir. En effet, dans la nuit du 15 au 16 août, à la suite de la grande émotion dont je vous ai parlé, en même temps que le tremblement et les symptômes paralytiques, survenaient trois

grands symptômes caractéristiques : les yeux devenaient saillants et, en vingt-quatre heures, l'exophtalmie était constituée ; le corps thyroïde doublait de volume, et la malade éprouvait de violents battements de cœur. A ces symptômes, vous reconnaissez tous un début subit de goitre exophtalmique.

Dans ces conditions, la malade ne pouvant ni marcher, ni rester assise, ni manger seule, dut forcément garder le lit ; elle fut soignée et alimentée par des personnes de l'entourage, jusqu'au jour où, se sentant un peu moins impotente, elle prit le parti d'entrer à l'hôpital de la Pitié, où on fit le diagnostic du goitre exophtalmique. La malade resta deux mois à la Pitié, et quand elle en sortit pour aller au Vésinet, les troubles cardiaques s'étaient très notablement amendés, mais le corps thyroïde était toujours un peu gros, et l'exophtalmie persistait. Pendant les mois qui suivirent, la malade fut soignée chez elle, et des différents symptômes qu'elle avait eus jusque-là, la paralysie et le tremblement étaient ceux qui persistaient avec le plus d'intensité. C'est alors qu'elle est venue à l'Hôtel-Dieu, où elle a été reçue dans mon service, et je vous la présente aujourd'hui, afin que vous puissiez vous rendre un compte exact de son état actuel. Les yeux, vous le voyez, sont toujours saillants, le corps thyroïde est légèrement développé, le tremblement peu accusé en ce moment, persiste aux mains et aux pieds; quant à la paralysie, bien qu'incomplète, elle est du moins assez accentuée pour rendre la marche laborieuse et pour s'opposer à une station debout prolongée. La parésie persiste également aux membres supérieurs, les bras sont très lourds, les mouvements sont limités, la préhension des objets est difficile, la malade soutient péniblement la tête sur ses épaules, aussi n'a-t-elle qu'un désir, c'est de rester dans son lit.

Je n'en ai pas fini avec les troubles moteurs que présente cette malade ; en y regardant de près, on voit qu'elle est atteinte de mouvements *choréiformes*, qui sont très nets, aux mains, aux jambes, à la tête et à la face. Observez-la avec attention, et vous retrouverez chez elle la plupart des mouvements et des attitudes de la chorée; elle fait des grimaces,

elle fronce brusquement les sourcils, elle tourne la tête comme un oiseau, elle exécute avec les mains et avec les bras des mouvements brusques et involontaires qui rappellent absolument les mouvements saccadés et contradictoires de la chorée. A un examen superficiel, ces mouvements choréiformes pourraient passer inaperçus, ils pourraient être mis sur le compte du tremblement, mais il n'en est rien, et il s'agit bien ici d'un état choréique ébauché, de mouvements choréiformes, qui constituent un des symptômes les moins connus et les moins décrits de la maladie de Basedow.

En résumé, cette malade a présenté une vraie *triade* de troubles moteurs : tremblement, paralysie et mouvements choréiformes.

Ce n'est pas tout; elle a été prise de symptômes d'un autre ordre, je veux parler de *troubles cérébraux* qui, à l'égal de tous les autres symptômes, sont contemporains du début de sa maladie. Cette femme nous raconte qu'aussitôt tombée malade, elle a été en proie à une série de troubles psychiques des plus variés : les hallucinations de la vue et de l'ouïe se reproduisaient sous des formes multiples; elle croyait voir des hommes escalader sa croisée pour pénétrer dans sa chambre; elle croyait entendre des personnes monter l'escalier et enfoncer sa porte; elle vivait dans une terreur continuelle. Outre les hallucinations de la vue et de l'ouïe, elle était hantée par un délire de persécution; elle se figurait que des gens se cachaient dans sa chambre pour l'assassiner, elle craignait qu'on ne mît des cartouches de dynamite sous son lit; elle se demandait si ses voisins ne cherchaient pas à l'empoisonner. Plus tard, elle devint ombrageuse, soupçonneuse, elle perdit complètement le sommeil. Aujourd'hui encore, elle est émotive, irritable, on ose à peine lui parler dans la crainte de la troubler; les questions les plus simples la bouleversent et la font pleurer; elle s'imagine souvent qu'on veut l'offenser ou lui arracher des secrets; enfin, il y a là, vous le voyez, non seulement quelques troubles psychiques, mais un *état mental* tout particulier, dont nous aurons plus loin à discuter la nature et la valeur.

Chose très importante à noter, notre malade n'est pas hystérique.

N'avais-je pas raison, Messieurs, de vous dire, en commençant cette leçon, que nous n'avions pas affaire ici à une maladie de Basedow classique et banale ; il s'agit bien cependant d'une maladie de Basedow, car aucun des grands symptômes cardinaux n'y manque : exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, palpitations cardiaques, tremblement, amaigrissement rapide, la malade a maigri de sept kilos. Mais plusieurs de ces symptômes classiques ont été fugaces ou atténués, les troubles cardiaques n'ont duré que trois mois, le goitre et l'exophtalmie se sont amendés, tandis que d'autres symptômes plus insolites, les paralysies, les mouvements choréiformes, les troubles cérébraux, ont pris une grande importance, dénaturant ainsi les allures habituelles de la maladie. Reprenons, par conséquent, les traits les plus saillants de cette observation, et tâchons de bien mettre en relief les symptômes encore assez mal connus, et diversement interprétés, qui lui donnent toute son originalité.

J'attire d'abord votre attention sur un premier point, c'est la brusquerie du début ; habituellement ce n'est pas ainsi que procède la maladie de Basedow ; elle s'installe plus lentement, les grands symptômes, exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, tachycardie, amaigrissement, se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés, se combinent diversement, et c'est alors que la maladie est définitivement constituée. Chez notre malade, au contraire, tous les symptômes ont éclaté dans les quelques heures qui ont suivi la terrible émotion qu'elle avait éprouvée ; le tremblement, la paralysie, l'exophtalmie, l'hypertrophie thyroïdienne, les palpitations cardiaques, tous ces symptômes ont surgi dans l'espace d'une nuit, bientôt suivis de l'état mental que je vous décrivais plus haut. Ce début brusque et soudain de la maladie de Basedow n'est, du reste, pas absolument rare, et Trousseau, dans ses belles leçons cliniques sur le goitre exophtalmique, cite l'observation suivante, qui en est un exemple typique : Une femme, âgée de soixante ans, entre, le 3 juillet 1863,

salle Saint-Bernard, atteinte d'une exophtalmie considérable et d'un goitre. Les antécédents sont les suivants : sept ans auparavant, en 1856, cette femme perdit son père auprès duquel elle s'était beaucoup fatiguée. Elle éprouva un violent chagrin de cette perte. Dans une même nuit que cette malade a passée à pleurer, elle sentit que, *tout à coup*, ses yeux se gonflaient, soulevaient ses paupières, que le corps thyroïde s'hypertrophiait d'une façon très notable et était le siège de battements insolites; enfin, elle éprouvait aussi de violentes palpitations de cœur. Quatre jours après, la malade allait consulter M. Desmares, qui constatait l'existence d'une cachexie exophtalmique[1]. Vous voyez donc que chez la malade de Trousseau comme chez la nôtre, le début de la maladie a été soudain, l'exophtalmie, le goitre et les battements de cœur sont survenus en quelques heures.

Après avoir insisté comme il convient sur l'apparition inopinée des symptômes présentés par notre malade, entrons dans la discussion des faits, et examinons de près la valeur des symptômes qui nous intéressent :

Le tremblement doit d'abord nous occuper; il est apparu brusquement, il a marqué le début de la maladie, et d'emblée il a acquis une grande intensité. Après avoir atteint les membres supérieurs, il a envahi les membres inférieurs et le reste du tronc; pendant plusieurs mois, avec quelques périodes d'accalmie incomplète, cette femme a été soumise à une trémulation généralisée, qui était fort atténuée à son entrée à l'Hôtel-Dieu. Vous avez pu constater néanmoins le tremblement des mains, qui existe au repos, comme à l'occasion des mouvements, et vous avez vu, quand la malade est assise, que ses pieds sont agités de petites oscillations rapides bien dénommées mouvements de pédale.

Le tremblement est si fréquent au cours de la maladie de Basedow, qu'il peut être considéré comme un de ses symptômes les plus habituels. Il n'est vraiment bien connu que depuis les travaux de M. Marie[2]. Dans les cas intenses,

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 560.
2. Formes frustes de la maladie de Basedow. *Thèse*, Paris, 1881.

dit M. Marie, « le malade se trouve dans un état de vibration perpétuelle; qu'il soit debout ou assis, son corps est agité d'une trémulation continuelle; presque tous les muscles sont animés de mouvements fibrillaires et toute la surface du corps est le siège d'une sorte de palpitation générale, d'un caractère des plus singuliers ». Je vous ai dit que la trémulation de Basedow atteint non seulement les bras et les jambes, mais se dissémine à tout le corps; vous pouvez vous en assurer facilement, le sujet étant debout, en plaçant votre main sur sa tête. Le tremblement de Basedow peut être nul à l'état de repos, et ne se produire qu'à l'occasion des mouvements; il peut se localiser aux mains; il peut enfin être fugace et disparaître assez vite.

Dans quelques cas, comme chez notre malade, comme chez un malade de M. Marie, c'est le tremblement qui ouvre la scène; il attire sur lui toute l'attention, au point de constituer l'une des formes frustes de la maladie de Basedow; toutefois, en y regardant de près, il est bien rare que le tremblement ne soit pas accompagné de quelques autres symptômes, ne seraient-ils qu'à l'état d'ébauche : tachycardie, palpitations, regard étrange, œil tragique, crises diarrhéiques, amaigrissement rapide, diminution de la résistance électrique (Vigouroux), etc.; autant de symptômes qui permettent de reconstituer le diagnostic. C'est par la connaissance approfondie de tel ou tel symptôme, insignifiant en apparence, ou à peine ébauché, qu'on arrive à reconstituer le syndrome; on ne s'expose pas ainsi à commettre une erreur et à confondre ce tremblement avec le tremblement de l'alcoolisme, de l'hydrargirisme, de la neurasthénie, de la morphinomanie. Ajoutons enfin que le tremblement de Basedow a son graphique particulier bien étudié par M. Marie et qu'il donne environ huit à neuf oscillations par seconde.

Passons maintenant aux troubles paralytiques qui peuvent survenir au cours de la maladie de Basedow. Ces troubles paralytiques, signalés par M. Ballet[1], ont été bien résumés

1. *Revue de médecine*, 1883, p. 269.

dans la thèse de M. Chevalier[1]. Sans parler des paralysies oculaires qui peuvent affecter les différents muscles de l'œil et se traduire même par l'ophtalmoplégie externe, nous savons maintenant que les paralysies de la maladie de Basedow peuvent se montrer sous les formes les plus variées : monoplégie, hémiplégie (Teissier), impotence des membres supérieurs (Dreyfus-Brisac), diplégie, paralysie des muscles de la nuque (Chwosteck), parésie des membres inférieurs (Hayden), paraplégie complète (Charcot).

Ces différentes paralysies, légères et fugaces, intenses et prolongées, ont été mises par quelques auteurs sur le compte de l'hystérie; la chose n'est pas impossible; l'hystérie étant quelquefois associée au goitre exophtalmique, il est rationnel d'admettre que des paralysies de nature hystérique peuvent coexister avec la maladie de Basedow. Mais la part étant faite aux paralysies possibles de l'hystérie, qui ont du reste leurs caractères propres, il existe des paralysies inhérentes à la maladie de Basedow, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un autre facteur. Ainsi, notre malade, qui n'est en rien hystérique, qui n'a aucun stigmate d'hystérie, est le plus bel exemple qu'on puisse voir de paralysie de Basedow.

Aux membres supérieurs, la paralysie diminue ou anéantit les fonctions des mains; ainsi pendant longtemps notre malade pouvait à peine soulever les bras, elle ne pouvait ni saisir un objet ni le garder dans la main, elle était incapable de s'habiller ou de manger seule, aussi dut-elle être alimentée quelque temps par des voisines.

La paraplégie, depuis ses formes atténuées jusqu'à la paralysie totale, est une des localisations les plus fréquentes des paralysies de Basedow. Les traits saillants de cette paraplégie bien étudiés par Charcot ont été reproduits par M. Chevalier en termes précis : « Pendant la station debout, pendant la marche, sans que le malade éprouve la moindre sensation de vertige, les jambes se dérobent sous lui et fléchissent tout à coup. Parfois même, au cours d'une promenade, il peut lui arriver de tomber en avant sur les genoux. D'autres fois,

1. Troubles de la motilité dans le goitre exophtalmique. *Thèse*, Montpellier 1890.

mais plus rarement, l'impuissance motrice s'établit pendant plusieurs mois, à peu près complète, témoin un cas cité par Charcot, et dans lequel l'impossibilité de se tenir debout et de marcher persista presque toute une année.

« Ces troubles paraplégiques ne restent pas stationnaires; ils s'atténuent de temps à autre, pour réapparaître, et cela par période suivie d'accalmie offrant une certaine analogie avec l'évolution de la maladie. Dans des intervalles, se montre fréquemment, à l'occasion de la marche qui peut exiger l'usage des béquilles, le phénomène de l'effondrement des membres inférieurs. Dans les cas sérieux, la paraplégie s'établit à demeure pendant un temps plus ou moins long, pendant lequel le malade recommence à marcher en même temps que s'amendent les symptômes cardinaux du syndrome de Basedow. Quand l'amélioration survient, la station et la marche redeviennent possibles en nécessitant toutefois l'emploi d'un soutien. Plus tard seulement le malade se promènera sans appui, mais la démarche pourra longtemps encore rester chancelante, interrompue par des menaces d'effondrement. »

En face de pareils malades, et pour qui ne connaît pas la question, l'idée de paraplégie consécutive à une myélite vient aussitôt à l'esprit, mais il est des symptômes qui vous permettent de ne pas confondre la paraplégie de Basedow avec une myélite, car dans la paraplégie de Basedow il n'y a pas de troubles vésicaux, les sphincters sont intacts, et on n'observe ni troubles trophiques, ni escarre sacrée. Vous ne confondrez pas davantage la paraplégie de Basedow avec la paraplégie hystérique, car outre les nombreux stigmates de l'hystérie, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, abolition du réflexe pharyngé, ovarie, zones hystérogènes, etc., la paraplégie hystérique est molle, flasque, accompagnée d'anesthésie des parties paralysées, de perte totale du sens musculaire, et les muscles ne présentent pas la diminution de résistance électrique que l'on constate au cas de la maladie de Basedow.

Notre malade est l'exemple le plus complet que je connaisse de paralysie de Basedow. Chez elle, en effet, les trou-

bles parétiques ont débuté brusquement avec les autres symptômes de la maladie, tremblement, exophtalmie, tachycardie, hypertrophie thyroïdienne ; de plus, ces troubles parétiques, bien que n'ayant jamais abouti à la paralysie complète, se sont généralisés à presque tout le corps ; les deux bras, les deux jambes, les muscles de la nuque et du tronc ont été envahis, et ces troubles paralytiques n'ont pas encore disparu ; ils se sont atténués, c'est vrai, mais ils persistent toujours. Vous avez vu, il y a un instant, que j'ai dû faire asseoir cette malade dès son entrée à l'amphithéâtre, car ses jambes fléchissent aussitôt qu'elle reste debout quelques instants ; vous avez vu également que j'ai fait soutenir sa tête par un des élèves du service, car la parésie des muscles de la nuque ne lui permet pas encore de tenir solidement la tête sur ses épaules. Voilà huit mois que durent chez cette femme les troubles paralytiques ; cette longue période n'a rien qui doive nous surprendre, puisque l'un des malades de Charcot est resté paraplégique durant toute une année.

Après avoir insisté comme il convient sur les paralysies de la maladie de Basedow, étudions maintenant l'un de ses symptômes les moins connus et les moins bien décrits, je veux parler des mouvements *choréiformes*. Notre malade, je vous l'ai dit, et vous l'avez constaté, est atteinte de ces mouvements choréiformes ; ils ne sont ni intenses, ni étendus mais il suffit d'examiner cette femme un instant, pour surprendre aussitôt aux mains, aux bras, aux épaules, au tronc, au cou, à la face, des mouvements saccadés, contradictoires, ayant tous les caractères des mouvements choréiques. Cette malade est-elle atteinte de chorée vraie, ou n'a-t-elle que des mouvements choréiformes ; la chorée et la maladie de Basedow sont-elles deux maladies associées, ou bien la maladie de Basedow est-elle capable de créer des mouvements choréiformes comme elle crée des tremblements et des paralysies ? Ce sujet a été peu étudié ; c'est à peine même s'il a été effleuré, et si vous consultez les travaux les plus récents concernant la maladie de Basedow,

il y est dit, simplement et brièvement, que le goitre exophtalmique « peut être associé à d'autres névroses telles que l'hystérie, la chorée, la neurasthénie ». Je trouve ces explications absolument insuffisantes, et je vais essayer de mettre à sa place cette question de la chorée, ou de la soi-disant chorée, qu'on peut observer au cours de la maladie de Basedow.

En 1864, L. Gros, assimilant le goitre exophtalmique à la chorée et invoquant, pour étayer sa théorie, la fréquence du rhumatisme dans la pathogénie de ces deux maladies, cite une observation de maladie de Basedow avec mouvements choréiformes atteignant les membres supérieurs et inférieurs, le cou et la face.

En 1876, au Congrès de Clermont-Ferrand, M. Gagnon, étudiant les rapports du goitre exophtalmique et de la chorée, cite, entre autres faits, l'observation suivante : On amène un jour à sa consultation une fillette de douze ans, nerveuse, non réglée, et n'ayant jamais eu de rhumatisme. Depuis un mois cette enfant maigrit, son caractère se modifie, elle refuse de jouer avec ses amies, elle éprouve des palpitations; c'est l'entrée en scène de la maladie de Basedow. Examinée à ce moment, on ne trouve aucune altération cardiaque, mais la tachycardie est telle, que le pouls atteint 130 pulsations par minute. En même temps, on constate une hypertrophie très nette du lobe droit du corps thyroïde, les paupières sont largement ouvertes, et le regard a quelque chose de fixe et d'étrange; le goitre exophtalmique, nettement caractérisé, suit son évolution. Deux ans plus tard, cette jeune fille éprouva des mouvements choréiques, d'abord localisés, puis généralisés. En trois mois, tout signe de chorée avait disparu, et M. Gagnon conclut en disant que la maladie de Basedow peut être accompagnée de chorée générale ou partielle, chorée qui n'est pas imputable au rhumatisme.

En 1881, Guéneau de Mussy a publié les observations suivantes [1] : Une jeune femme de dix-neuf ans vint le consulter

1. *Société de thérapeutique*, séance du 9 novembre 1881.

pour des troubles nerveux; elle était agitée, elle dormait mal, elle perdait l'appétit, elle maigrissait; en même temps ses yeux devenaient saillants et son pouls avait une fréquence insolite. Guéneau de Mussy fit le diagnostic de goitre exophtalmique, et en effet, peu de temps après, le corps thyroïde prenait un développement considérable. A cette époque apparurent des mouvements brusques, saccadés, incoordonnés, très manifestement choréiformes. Pendant plusieurs semaines, les anomalies de la fonction locomotrice furent poussées si loin, que la malade ne pouvait marcher, elle faisait quelques pas irréguliers, se précipitant tantôt en avant, tantôt en arrière, et se rendant fort bien compte, qu'outre l'incohérence de ses mouvements, la force musculaire était très affaiblie. Les fonctions cérébrales n'étaient pas épargnées, la jeune malade était parfois bizarre, elle disait des choses qu'elle n'eût jamais dites en santé, sa mémoire n'était pas toujours fidèle, et par moments il y avait des rêvasseries, parfois même des conceptions délirantes. Au bout de huit à dix mois, les troubles *choréiformes* et *paralytiques* se calmèrent et disparurent complètement, ainsi que les aberrations mentales. Toutefois, la jeune malade conserva encore quelque chose de brusque et de saccadé dans ses mouvements, et un peu de tremblement dans les membres.

Guéneau de Mussy cite une deuxième observation concernant un homme atteint de goitre exophtalmique, et ayant des mouvements choréiformes limités au bras droit.

MM. Raymond et Sérieux[1], dans une communication sur la maladie de Basedow et sur la dégénérescence mentale, signalent, chez un de leurs malades, des spasmes choréiformes permanents du muscle grand oblique de l'abdomen.

M. Deléage a communiqué à la Société des sciences médicales de Gannat, en 1894, l'observation d'une malade atteinte de goitre exophtalmique avec tremblements, troubles paralytiques et mouvements choréiformes. Les tremblements

1. Congrès de Blois, 1892.

très prononcés, très étendus, atteignaient les membres, la tête, et augmentaient d'intensité chaque fois qu'éclataient des douleurs gastralgiques. Les troubles paralytiques étaient surtout à forme paraplégique : la malade ne pouvait ni monter ni descendre un escalier; elle marchait très difficilement, en se dandinant, ayant, après quelques pas, la sensation d'effondrement des jambes ; elle ne pouvait rester quelques instants debout sans que les jambes fléchissent aussitôt. Quand la malade était couchée, ses jambes étaient agitées de mouvements choréiformes, plutôt que de tremblement proprement dit.

Vous voyez, d'après ces observations, que les mouvements choréiformes qui surviennent au cours de la maladie de Basedow sont considérés, suivant les auteurs, tantôt comme une vraie chorée, tantôt comme un simple trouble moteur choréiforme. Tandis que Kohler incline à voir dans ce symptôme un trouble moteur choréiforme, Dach émet l'opinion qu'on ne le rencontre que chez les enfants, ce qui est une erreur, et Möbius suppose qu'il s'agit d'une chorée survenant à titre de complication accidentelle. Quant à moi, je ne peux assimiler cet état à la vraie chorée de Sydenham ; je crois qu'il ne s'agit là que de mouvements choréiformes, et voici les raisons sur lesquelles je base mon opinion. Si le goitre exophtalmique et la chorée étaient vraiment deux maladies associées, comme le pensent certains auteurs, si ces deux états morbides associés étaient tributaires d'une même cause, ainsi qu'on l'a avancé, pourquoi la maladie de Basedow précède-t-elle toujours la chorée et pourquoi la chorée ne précède-t-elle jamais la maladie de Basedow? Car enfin vous ne voyez jamais le goitre exophtalmique survenir dans le cours ou dans le décours de la vraie chorée de Sydenham ; c'est par centaines qu'on peut compter les enfants atteints de chorée sans que le goitre exophtalmique vienne jamais s'y adjoindre. J'ai repris, une à une, les descriptions de la chorée, dans les traités de pathologie, dans les ouvrages de clinique, dans les dictionnaires de médecine, et je ne vois nulle part que la maladie de Basedow soit signalée comme complication de la chorée de Sydenham. Par contre, en

lisant les observations qui concernent les malades atteints de goitre exophtalmique et de mouvements choréiques, je vois que cette pseudo-chorée apparaît toujours comme tributaire de la maladie de Basedow, à l'égal des tremblements et des paralysies.

M. Gagnon, dont je citais plus haut les intéressants travaux, a eu l'obligeance de me faire part de cas nouveaux concernant des malades atteints de goitre exophtalmique et de mouvements choréiques. Eh bien, ici encore, je vois des gens atteints de maladie de Basedow chez lesquels ont éclaté des mouvements choréiformes, plus ou moins généralisés, ayant quelque apparence de la chorée ; mais ce n'est en somme qu'une apparence, et pas plus ici qu'ailleurs, à mon avis du moins, on ne peut affirmer l'association de la maladie de Basedow et de la chorée.

Les mouvements choréiformes forment donc, avec le tremblement et avec les paralysies, une *triade* de troubles de motilité bien intéressante à étudier. Tantôt la triade est au complet, comme chez notre malade, comme chez la malade de Guéneau de Mussy, elle était ébauchée chez la malade de M. Deléage, et on comprend toute la perturbation d'un système musculaire atteint à la fois de parésie, de tremblement et de mouvements choréiformes. Les troubles de motilité qui composent cette triade ne sont pas tous également accentués ; tantôt c'est le tremblement qui domine, tantôt c'est la paralysie, d'autres fois enfin les mouvements choréiformes attirent l'attention au point de simuler la vraie chorée. Les symptômes de la triade de motilité peuvent ne pas exister en même temps, ils peuvent se succéder à intervalles plus ou moins éloignés, être fugaces, passagers, s'amender pour un temps, ou disparaître définitivement. Chez quelques malades l'un de ces symptômes prend une telle importance que, sans un examen attentif, les autres symptômes du même groupe passeraient inaperçus ; ainsi le tremblement est dans quelques cas si accentué, si généralisé, que le tremblement masque la paralysie.

La triade des troubles de motilité peut avoir, dans la maladie de Basedow, une situation prépondérante ; c'est ce

qui est arrivé à notre malade. Chez cette femme, en effet, tous les symptômes ont éclaté en même temps : tremblement, paralysie, exophtalmie, hypertrophie thyroïdienne, battements de cœur, en quelques heures, tous ces symptômes étaient au complet ; mais plus tard la tachycardie a cédé, l'hypertrophie thyroïdienne s'est amendée, l'exophtalmie a rétrocédé, et les troubles de motilité, paralysie, tremblement, mouvements choréiformes ont persisté et ne semblent pas être sur le point de disparaître.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — Les tremblements, les paralysies et les mouvements choréiformes forment une triade de troubles de motilité qui peuvent apparaître au début ou dans le cours de la maladie de Basedow.

2. — Le tremblement est le symptôme le plus constant de cette triade ; il existe pour ainsi dire toujours quand on veut bien le rechercher. Ce tremblement est partiel ou généralisé, léger ou intense, transitoire ou durable ; il est sujet à des paroxysmes comme la plupart des autres symptômes.

3. — Les troubles paralytiques sont très fréquents, on pourrait dire qu'ils sont constants si on se donnait la peine de les rechercher ; ils atteingnent les muscles des yeux, de la face, des membres supérieurs et inférieurs, du cou et du tronc. Parfois ils se traduisent par des symptômes peu accentués, tel malade soulève péniblement ses bras tant ils sont lourds, tel autre marche difficilement ; dans d'autres circonstances la paralysie est plus accentuée, le malade est incapable de prendre un objet, un livre, une fourchette, un morceau de pain, il ne peut, bien entendu, ni coudre, ni écrire ; veut-il se lever, se tenir debout, marcher, ses jambes fléchissent et il s'effondre ; veut-il s'asseoir, il a peine à maintenir sa tête en équilibre, il est obligé de lui donner un appui. Ces paralysies ne sont accompagnées ni de troubles trophiques, ni de paralysies de sphincters, elles finissent toujours par guérir.

4. — Les mouvements choréiformes complètent la triade

des troubles de motilité ; tantôt ils sont à peine ébauchés, tantôt ils sont si accentués qu'ils rappellent la chorée. Toutefois il n'y a pas là une vraie chorée associée à la maladie de Basedow, mais il s'agit de pseudo-chorée, de mouvements choréiformes, tributaires de la maladie au même titre que la paralysie et le tremblement.

ONZIÈME LEÇON

## UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW

(Suite et fin.)

---

Messieurs,

La femme que je vous ai présentée à notre dernière séance m'a donné l'occasion d'étudier avec vous les troubles de motilité de la maladie de Basedow. Parmi ces troubles de motilité, le tremblement est beaucoup plus fréquent que les deux autres. Puis viennent les paralysies qui, légères ou intenses, peuvent atteindre les muscles des yeux et du visage, les bras, les jambes, la nuque, le tronc, et constituer des monoplégies, des diplégies, des hémiplégies, des paraplégies. La triade est complétée par les mouvements choréiformes, tantôt ébauchés, tantôt assez généralisés pour simuler la vraie chorée. Mais, vous ai-je dit, je ne crois pas qu'il s'agisse là de chorée vraie ; je crois à une pseudo-chorée, à des mouvements choréiformes, qui font partie de la maladie de Basedow, au même titre que les paralysies et le tremblement.

Occupons-nous actuellement de symptômes d'un autre genre : je veux parler de l'*état mental*, qui tient une place si importante dans l'évolution du goitre exophtalmique. Notre femme en est un remarquable exemple ; je vous rappelle que,

dès le début de sa maladie, elle a été en proie à un état mental des mieux caractérisés, avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, et délire de persécution; elle est devenue craintive, méfiante, ombrageuse, et, à ce moment encore, elle s'émeut sans motif, elle pleure pour un rien, ses facultés mentales sont vraiment déséquilibrées. Cet état psychique paraît avoir été favorisé chez elle par une tare héréditaire ; son père était alcoolique.

C'est bien le moment, à l'occasion de cette malade, d'étudier l'état mental des gens atteints de maladie de Basedow. Règle générale, on peut dire que peu de ces maladies échappent aux troubles psychiques. Reportez-vous aux admirables leçons de Trousseau, qui datent de trente-cinq ans, et qui semblent véritablement écrites d'hier, et vous y trouverez nettement formulée, pour la première fois, je crois, la mention détaillée de ces troubles psychiques. Voici la description qu'en donne l'illustre professeur de l'Hôtel-Dieu : « Les modifications de caractère sont telles, que la vie devient très difficile pour les gens qui entourent les malades, lesquels sont irascibles, ingrats et d'une exigence qui ne trouve d'excuse que dans la maladie. Nous avons vu une jeune fille, ordinairement d'un caractère doux, devenir emportée, irrespectueuse, et dont les emportements menaçaient d'aller jusqu'à la violence. A côté des modifications de caractère, nous notons l'insomnie, cruelle complication qui, par sa persistance, jette les malades dans un extrême découragement... Sans raison bien déterminée, et cela le plus souvent chez des sujets nerveux, on remarque une certaine irritabilité : il n'y a plus la même égalité d'humeur, les malades en ont conscience, et reconnaissent que souvent leurs efforts sont insuffisants pour y remédier, puis ils éprouvent une certaine tristesse et ne peuvent se rendre compte de l'état pénible qu'ils ressentent. » Trousseau signale ces troubles psychiques dans la plupart de ses observations, et il leur attribue une telle importance qu'il les met en première ligne dans sa description du goitre exophtalmique, cette maladie qu'il avait nommée, à juste titre, maladie de Graves, et que nous avons débaptisée à tort pour la nommer maladie de

Basedow. « Cette maladie, dit-il, débute par une irritabilité nerveuse extraordinaire avec changement notable dans le caractère. »

Tous les auteurs qui se sont occupés du goitre exophtalmique ont donné aux troubles psychiques une place importante. Chez presque tous les sujets atteints de goitre exophtalmique, dit Ball[1], il existe un certain degré d'exaltation; ils ont presque tous des idées bizarres, et ces manifestations morbides peuvent aller jusqu'à la manie la plus aiguë. Suivant M. Joffroy[2], « le malade est inquiet, souvent en proie à une activité exagérée, et cependant incapable d'un travail méthodique ou d'un effort cérébral prolongé. Déjà, dans les premières modifications que le goitre exophtalmique imprime au caractère des malades, on retrouve une forme avec dépression et une forme avec excitation ». Voici comment M. Boeteau[3] décrit ces troubles psychiques : « Ce qui domine, dit-il, c'est une tristesse profonde qui pèse de plus en plus sur toutes les pensées des malades ainsi portés vers des idées de suicide. En même temps, ils deviennent maussades, impatients, hargneux, et surtout d'une remarquable émotivité. Leur volonté est souvent bien faible, quand elle n'est pas nulle. Ils sont incapables de fixer pendant quelque temps leur attention sur un sujet quelconque. Ils ne se rappellent plus le lendemain ce qu'ils ont fait la veille ; ils ont une singulière perversion des sentiments affectifs ; ils sont d'une indifférence complète, non seulement pour ce qui les regarde, mais pour tout ce qui touche à leur famille, pour les êtres qui leur sont le plus chers, indifférence allant parfois jusqu'à les prendre en aversion. »

Les troubles psychiques peuvent exister dès le début du goitre exophtalmique, parfois même à titre de symptôme initial, si bien que le diagnostic reste hésitant, jusqu'au moment où apparaissent les battements de cœur, l'exophtalmie,

1. Ball. *Leçons sur les maladies mentales*. Paris, 1880.
2. Joffroy. Rapports de la folie et de la maladie de Basedow. *Annales médico-psychologiques*, mars 1890.
3. Boeteau. Troubles psychiques dans le goitre exophtalmique. *Thèse*, Paris, 1892.

le goitre, les tremblements, etc. On n'est pas absolument d'accord sur l'interprétation de ces troubles psychiques. Certains auteurs en font une émanation directe de la maladie de Basedow, le processus morbide déterminant des troubles psychiques, comme il détermine des troubles de motilité et des troubles nerveux de tout ordre. D'autres auteurs, au contraire, se refusent à les considérer comme partie intégrante de la maladie de Basedow, ils n'y voient qu'une association morbide, due à l'hystérie et à la neurasthénie. Pour ce qui est de l'hypothèse qui subordonne ces troubles psychiques à l'hystérie, on peut répondre qu'il ne manque pas d'observations de goitre exophtalmique dans lesquelles l'hystérie fait défaut et ne saurait être mise en cause. Quant à la neurasthénie, invoquée par plusieurs auteurs, entre autres par M. Boeteau, elle me paraît passible des mêmes objections. Qu'il y ait des individus, atteints de goitre exophtalmique, qui soient en même temps entachés de neurasthénie ou d'hystérie, c'est indéniable, mais ce n'est pas une raison pour faire intervenir toujours et quand même la neurasthénie.

Peut-être est-il plus logique d'admettre que, la maladie de Basedow, comme la chorée, éveille, ou réveille, des troubles psychiques, des troubles mentaux, chez des individus qui pouvaient être, ou personnellement, ou héréditairement, prédisposés. Voyez les troubles psychiques de la chorée, ils ont les plus grandes analogies avec les troubles psychiques de la maladie de Basedow : même dépression intellectuelle, même inaptitude au travail, mêmes lacunes dans la mémoire, mêmes changements de caractère, tristesse, indifférence, irascibilité; dirons-nous que la neurasthénie ou l'hystérie viennent s'adjoindre pour quelques semaines à la chorée? Nullement; nous dirons (abstraction faite des cas où l'association existe) qu'il est dans les attributions de la chorée d'étendre son domaine à tout l'appareil cérébro-spinal et de susciter des troubles psychiques, depuis les formes atténuées jusqu'aux manifestations mentales les plus graves. Même raisonnement s'applique à la maladie de Basedow. Dirons-nous que, dès ses débuts, la neurasthénie arrive à la rescousse pour apporter son contingent de troubles psy-

chiques? nullement; nous dirons qu'il est dans les attributions de la maladie de Basedow d'étendre son domaine à tout le système nerveux et de susciter des troubles psychiques comme elle suscite des troubles nerveux de toute nature. Du reste, ainsi que le fait remarquer M. Toulouse [1], certains symptômes neurasthéniques et basedowiens étant assez voisins, il est difficile de dire ce qui appartient à une maladie et ce qui appartient à l'autre. « La neurasthénie est venue d'ailleurs à point, pour endosser les troubles mentaux, qui, jadis, appartenaient en propre au goitre exophtalmique. » La critique de M. Toulouse me paraît justifiée. Plus j'examine la malade qui est dans notre service, et moins je peux la considérer comme une neurasthénique; elle a des troubles psychiques directement imputables à sa maladie de Basedow, et sa tare héréditaire n'est pas étrangère à l'orientation de ses symptômes cérébraux.

Les troubles psychiques dont je viens de vous parler sont habituellement légers et transitoires, ils finissent par disparaître sans laisser de traces, ils tendent à la guérison. Je vais actuellement m'occuper de troubles mentaux, autrement graves, véritables psychoses parcourant « toute la gamme délirante, allant *crescendo*, depuis le délire fugitif ou tranquille, jusqu'au délire maniaque ou invétéré » (Boeteau). Ces psychoses de Basedow revêtent toutes les formes : manie aiguë, manie chronique, délire de persécution, mélancolie, impulsions irrésistibles, folie du doute; elles ne sont bien connues que depuis quelques années. Indiquées par M. Ballet [2], fort bien décrites par MM. Raymond et Sérieux [3], étudiées avec sa compétence habituelle par M. Joffroy [4], elles ont fait depuis quelques années le sujet de plusieurs thèses inaugurales [5].

1. Toulouse. Les rapports du goitre exophtalmique et de l'aliénation mentale. *Gazette des Hôpitaux*, 31 décembre 1892.

2. Ballet. Des idées de persécution dans le goitre exophtalmique. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 29 février 1890.

3. Raymond et Sérieux. 3e *Congrès de médecine mentale*. Blois, 1892.

4. Joffroy. Rapports de la folie et du goitre exophtalmique. *Annales médico-psychologiques*, mars 1890.

5. Martin. *Troubles psychiques dans la maladie de Basedow*. Paris, 1890. — Boeteau. *Troubles psychiques dans le goitre exophtalmique*. Paris, 1892. Brunet. *Dégénérescence mentale et goitre exophtalmique*. Paris, 1893.

Pour vous bien pénétrer des différentes formes que peuvent revêtir ces psychoses, veuillez écouter les quelques observations suivantes.

Une jeune femme de trente-deux ans, sans antécédents nerveux, fut prise de manie aiguë dans le cours d'une maladie de Basedow. Elle avait l'air égaré, les yeux saillants et farouches; elle parlait d'une façon incohérente, elle ne pouvait rester tranquille un instant; elle se balançait d'un côté et d'autre avec des contorsions et des gesticulations *choréiformes*. Elle riait, vociférait et proférait des jurons et des mots obscènes. On l'interna à l'asile royal d'Edimbourg. Pendant les premières semaines qui suivirent l'admission de la malade à l'asile, on la vit passer alternativement de l'état de calme à une violente agitation. Après une ou deux nuits de sommeil, après une ou deux journées de tranquillité relative, l'insomnie et la surexcitation reparaissaient avec une nouvelle intensité. La malade brisait les vitres, renversait les meubles, courait au hasard dans les salles, déchirait ses vêtements, jasait d'une façon incohérente, et faisait d'étranges grimaces. Son appétit était très capricieux, elle refusait la nourriture, elle se croyait un ange, elle accusait son mari de l'avoir internée par jalousie, elle lançait à tous ceux qu'elle rencontrait des paroles ordurières, elle criait jusqu'à ce qu'elle fût enrouée. Les périodes d'excitation étaient remplacées par des phases de dépression. L'état mental s'améliora, mais la cachexie exophtalmique fit des progrès et la malade succomba un an plus tard[1].

Voici une autre observation de maladie de Basedow avec idées de grandeur et délire de persécution[2]. Une femme de quarante-sept ans, ayant dans ses antécédents héréditaires un oncle paternel qui s'est suicidé, a été prise, il y a une douzaine d'années, d'un goitre exophtalmique. Quelque temps après éclate la phase mentale; la malade croit qu'on s'occupe d'elle avec malveillance, elle voit partout des allu-

1. Martin. Troubles psychiques dans la maladie de Basedow. *Thèse*, Paris, 1890.

2. Observation tirée de la thèse de M. Boeteau.

sions blessantes, elle n'ose sortir avec ses filles parce que, croit-elle, elles sont exposées à toutes sortes d'insultes et d'avanies. Tout cela, disait-elle, est l'œuvre des anarchistes et des francs-maçons qui agissent à l'instigation d'une personne connue. Elle est convaincue qu'on la magnétise, qu'on l'hypnotise pour la rendre malade. A son entrée à l'asile de Vanves, on constate de fréquentes hallucinations psychiques et quelques hallucinations de l'ouïe. Elle sent « qu'on dirige sa pensée par l'électricité », et qu'on lui envoie « des courants d'idées ». Plus tard, elle manifeste des idées de grandeur, elle parle d'un « secret d'État » de « sa mission », qui consisterait à sauver la France des anarchistes. Tout cela est dit à demi-mot, avec force réticences. Par moments, elle est prise d'idées de persécution qui produisent des paroxysmes d'excitation. Cet état persiste jusqu'à la mort.

L'observation suivante est un type de mélancolie[1]. Une femme de vingt-quatre ans, sans aucun antécédent nerveux personnel ou héréditaire, est prise, sans cause apparente, des symptômes classiques du goitre exophtalmique. Dans le cours de sa maladie, elle devient irritable et anxieuse, puis les modifications de caractère prennent les allures d'une véritable psychose, et tournent à la mélancolie. Elle se fait des reproches, elle se calomnie, elle se considère comme une mauvaise personne qui n'a plus besoin de vivre, elle refuse les aliments et essaye de se jeter par la fenêtre. Puis les hallucinations entrent en scène : la malade entend des voix qui l'accusent d'être inutile sur terre; la nuit, elle voit des hommes et des femmes qui s'approchent de son lit et l'épouvantent. Une fois, sa mère lui est apparue et lui a fait des reproches. Tantôt elle est gaie, elle chante et répond d'un air assuré et moqueur, tantôt elle est triste et abattue, elle se lamente, ses paroles sont incohérentes, elle remet à la surveillante une corde qu'elle avait cachée sous son oreiller pour se pendre. Le soir, elle veut danser. Après quelques alternatives, la situation s'améliore et, quelques mois plus tard, la malade finit par guérir.

1. Observation tirée de la thèse de M. Brunet. Paris, 1893.

Dans une autre observation, vous allez voir l'excitation maniaque associée aux idées mélancoliques et aux idées de persécution[1]. Une femme de trente et un ans, n'ayant aucune tare nerveuse héréditaire, mais étant irritable et méfiante, fut prise, trois mois après son dernier accouchement, des symptômes classiques de la maladie de Basedow. Quelques jours plus tard, survinrent des accès de mélancolie. La malade négligeait son ménage et ses enfants, courait de tous côtés et allait à travers les champs, ne reculant devant aucun obstacle; il lui arriva même une fois de traverser la rivière. Elle ne mangeait plus, ne buvait plus, et passait ses nuits sans dormir. Elle devint de plus en plus méfiante, elle se croyait négligée, persécutée par les siens. Elle s'accusait de fautes imaginaires, « elle avait voulu faire la folle, se couper le cou, et c'est pour la punir qu'on lui avait fait perdre la raison et qu'on lui a fait venir un goitre ». Par moments, elle entend des voix, elle crie, elle mord et déchire ses vêtements. On la place alors à l'asile d'Allenbourg. Elle a tous les signes du goitre exophtalmique, elle est très amaigrie ; de plus, son agitation est extrême, elle prétend qu'on veut la faire mourir et l'enterrer ici. Elle pousse des cris, elle gesticule, arpente la salle en tous sens, se tord les mains, cherche à mordre et à griffer. On est obligé de la mettre en cellule avec des entraves aux mains et aux pieds.

Pendant deux mois, cette femme passe par des alternatives de calme et de folie. Un jour elle se frappe contre le mur et le lendemain elle est tranquille, souriante et s'occupe à coudre. Tantôt elle entend des voix, se met dans des colères terribles; tantôt, au contraire, elle est en parfait esprit de lucidité, se montre enjouée et demande à sortir. Malgré cette excitation, son état général s'améliore sensiblement, les troubles psychiques s'amendent à leur tour et la malade finit par guérir complètement de son état mental, bien que l'exophtalmie et le goitre persistent encore.

Voici maintenant une observation, dans laquelle la psychose de Basedow se traduit par des impulsions irrésis-

1. Observation tirée de la thèse de M. Brunet. Paris, 1893.

tibles avec des idées délirantes[1]. Il s'agit d'une dame de quarante ans, mère de plusieurs enfants, dont elle surveille l'éducation avec la plus grande sollicitude. Cette dame est atteinte des symptômes habituels du goitre exophtalmique : exophtalmie, tuméfaction thyroïdienne, palpitations, accélération du pouls, dilatation des vaisseaux du cou, amaigrissement excessif. La malade fait appeler un jour son médecin parce qu'elle éprouve depuis quelques semaines une intolérable anxiété. Elle lui confie, en outre, qu'elle est prise d'impulsions irrésistibles à tuer ses enfants, elle a beaucoup de peine à se retenir, et si, jusque-là, elle a pu résister, elle redoute pour plus tard les plus grands malheurs. Malgré la violence des symptômes, cet état mental s'améliore en quelques mois, le sommeil revient et l'anxiété disparaît. A l'avenir, la malade n'eut plus à combattre les horribles impulsions à tuer ses enfants. Un an après, la guérison était complète et ne s'est pas démentie.

Si je vous ai cité en détail toutes ces observations, c'est que je tenais, Messieurs, à bien graver dans votre esprit les aspects différents que peut revêtir la psychose de Basedow. Mais les difficultés commencent quand il s'agit d'interpréter la nature intime de cette pychose. Certains auteurs nous disent : Ces troubles mentaux font partie intégrante de la maladie de Basedow. Que les symptômes cérébraux soient légers et fugaces, ce qui est le cas le plus fréquent, ou qu'ils éclatent avec intensité, sous forme d'hallucinations, d'impulsions, d'excitation maniaque, de délire de toute nature, il n'en est pas moins vrai, disent-ils, que ce sont là des symptômes d'ordre cérébral, faisant partie de la maladie de Basedow, au même titre que tous les autres troubles nerveux. Cette conception de la maladie de Basedow en fait une entité morbide, une névrose, une névro-psychose, dans laquelle tous les départements du système nerveux sont plus ou moins intéressés.

D'autres auteurs émettent une opinion toute différente; ils

1. Cette observation, due à Solbrig, est tirée de la thèse de M. Brunet.

morcellent la maladie de Basedow : les troubles mentaux, disent-ils, mélancolie, délire, obsessions, en un mot toutes les formes de l'aliénation mentale, doivent être mises sur le compte de psychoses, qui n'émanent pas directement de la maladie de Basedow, mais qui lui sont associées, comme lui seraient associées, d'après ces mêmes auteurs, l'hystérie et la neurasthénie. Il y aurait donc tantôt association de névroses, tantôt association de psychose et de névrose. Ces états morbides évoluant ainsi chez un même sujet, ne seraient pas des hybrides au vrai sens du mot (en neuropathologie, dit Charcot, il n'existe pas d'hybrides), ils seraient accouplés, ils seraient associés, chacune des associations conservant son autonomie, ses caractères, son degré de gravité et ses indications thérapeutiques. Ce groupement d'états morbides, névroses et pychoses, serait sous la dépendance d'un facteur étiologique dominant : ce facteur, c'est l'hérédité [1].

Cette opinion ne laisse pas d'être séduisante, alors même qu'en fait d'hérédité on soit loin de s'entendre, et qu'on s'explique assez mal que l'hérédité soit tantôt directe, tantôt intermittente, et qu'il y ait tantôt hérédité de transformation et tantôt hérédité homologue. Pour certains neuropathologistes, les gens frappés de psychose au cours de leur maladie de Basedow sont en réalité atteints de dégénérescence mentale ; ce sont des dégénérés ; et dans un grand nombre de cas, disent MM. Raymond et Sérieux, « la maladie de Basedow ne serait qu'une localisation particulière des troubles fonctionnels qui surviennent chez les dégénérés, chez les prédisposés, dans tel ou tel département de l'axe cérébro-spinal. A ces manifestations diverses, la théorie de M. Magnan, déséquilibration des centres de l'écorce ou de la moelle, paralysie ou éréthisme de ces centres peut être appliquée [2] ». M. Joffroy estime que la pathogénie des troubles nerveux de la maladie de Basedow est plus complexe ; il admet certes que la nature du terrain et la prédisposition du

1. Dejerine. *Hérédité dans les maladies du système nerveux.* Paris, 1885.
2. Raymond et Sérieux. Maladie de Basedow et dégénérescence mentale. *IIIe Congrès de médecine mentale.* Blois, 1892.

sujet sont des facteurs considérables dans l'éclosion des troubles mentaux, mais il ferait jouer volontiers un certain rôle au mauvais fonctionnement du corps thyroïde.

M. Toulouse, reprenant dans une revue critique les rapports du goitre exophtalmique et de l'aliénation mentale, discute cette question et nous montre les côtés défectueux de conclusions trop hâtives[1]. « En ce moment, dit-il, la tendance évidente en psychiatrie, grâce aux travaux de MM. Morel et Magnan, est de rapporter les maladies mentales à une cause héréditaire éloignée et de laisser dans l'ombre toute étiologie plus voisine. Cette prédisposition psychopathique n'est pas niable, mais ce n'est là qu'une notion bien vague et trop générale, puisqu'elle est à la base de toute l'aliénation mentale. L'hypothèse de la prédisposition n'est pas suffisante pour expliquer le mode d'apparition des désordres mentaux dans le goitre exophtalmique, comme dans d'autres maladies où apparaissent des psychoses. »

Voilà où en est le débat. Il y a là, vous le voyez, une question de fait et une question théorique. Le fait clinique, c'est que bon nombre de gens atteints de maladie de Basedow, les femmes surtout, peuvent avoir une série de troubles psychiques et de désordres mentaux, comme ils ont des troubles de motilité (tremblement, paralysies, mouvements choréiformes) et des troubles nerveux de toute nature (crises diarrhéiques, sudorales, albuminurie, glycosurie, congestions viscérales), le tout sous la dépendance du système nerveux. Faut-il isoler tel ou tel de ces groupes et réclamer pour lui une origine, autonome ou héréditaire, et en tous cas indépendante de la maladie de Basedow? Je ne pense pas qu'il faille aller aussi loin dans le démembrement. La question de terrain, la prédisposition acquise ou héréditaire, jouent non seulement en neuropathologie, mais dans la pathologie tout entière, un rôle trop considérable pour que je cherche à en diminuer l'importance; je pense au contraire pour ma part que l'hérédité, sous toutes ses formes, est le fil

1. Toulouse. *Gazette des Hôpitaux*, 31 décembre 1892.

conducteur qui nous permet de ne pas nous égarer et de mettre bien des choses à la place qui leur convient; mais ce n'est pas une raison suffisante pour morceler une entité morbide et pour en disjoindre les morceaux. Ici comme ailleurs, je le répète, les prédispositions acquises ou héréditaires jouent un rôle de premier ordre dans l'éclosion des symptômes psychiques et des troubles mentaux. Mais il y a des cas indéniables où ces troubles cérébraux ont éclaté chez des gens qui n'avaient ni dans leurs antécédents personnels, ni dans leurs antécédents héréditaires, quoi que ce soit qui ait pu expliquer l'apparition d'une psychose indépendante de la maladie de Basedow. Parfois, troubles psychiques et désordres mentaux commencent avec la maladie de Basedow, s'exaspèrent au moment des paroxysmes, puis décroissent et disparaissent avec les autres symptômes ou même avant eux; il y a vraiment, en pareille circonstance, une telle affinité, une telle concordance, dans l'évolution des différents symptômes qui composent la maladie de Basedow, qu'il est bien difficile de n'y voir que des états morbides accouplés et qu'il est plus rationnel d'admettre l'évolution et le développement d'une série de troubles nerveux d'ordre différent, revêtant la forme de névroses ou de psychoses, mais reconnaissant en somme une origine commune.

Quoi qu'il en soit, l'apparition des troubles mentaux est toujours un indice de gravité; le pronostic est d'autant plus sérieux que les troubles mentaux sont plus accentués.

Abordons maintenant la question du *traitement*, ce qui n'est pas aisé, surtout depuis que la chirurgie a réclamé pour elle une part de succès.

Les troubles cardiaques, palpitations et tachycardie, étant un des symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow, il était tout indiqué de leur opposer les préparations de digitale. On a donné la digitale, en effet, sous toutes les formes (infusion, macération, teinture, pilules, etc.) et à doses variées, jusqu'aux doses très élevées. Trousseau avait même l'habitude de donner la teinture de digitale, dans les cas aigus et au moment des paroxysmes, à la dose de 40, 50,

60 gouttes et au delà; il donna jusqu'à 110 gouttes en l'espace de dix heures à un jeune garçon dont il rapporte l'histoire. Le précepte de Trousseau était de n'arrêter l'administration de la digitale qu'au moment où le malade, déjà intoxiqué, « se plaint de vertige, de céphalalgie et de maux de cœur ».

Toutefois, vous auriez tort de compter sur la digitale d'une façon absolue. La digitale, la digitaline ou autres médicaments cardiaques, strophantus, spartéine, etc., sont parfois inefficaces et, dans quelques cas, nuisibles. Il est même difficile d'en poser nettement les indications; c'est souvent une affaire de tâtonnement. Peut-être la digitale doit-elle être réservée pour les cas où les troubles du cœur sont moins sous l'influence de l'éréthisme nerveux que sous la dépendance de l'affaiblissement du muscle cardiaque avec dilatation des cavités et tendance à l'asystolie. Cette partie du traitement, comme le traitement tout entier, a été fort bien discutée par M. Rendu[1].

L'hypertrophie du corps thyroïde étant un des symptômes prédominants de la maladie de Basedow, et la médication iodée étant depuis longtemps préconisée dans tous les cas de goitre, il était naturel de l'appliquer au goitre exophtalmique. C'est ce qui a été fait. La teinture d'iode et l'iodure de potassium ont été prescrits par un grand nombre de médecins, et il faut reconnaître que si ces médicaments ont paru dans quelques circonstances n'être pas sans efficacité, il est bien d'autres cas où les préparations iodées, même à petites doses, sont mal tolérées par les malades, ravivent les symptômes nerveux et les troubles cérébraux. Voilà pourquoi Trousseau repoussait d'une façon presque absolue les préparations iodées, il les accusait d'amaigrir, de débiliter les malades et, plus d'une fois, j'ai pu constater combien les assertions de Trousseau étaient fondées.

Le bromure de potassium et autres bromures ont été conseillés comme sédatifs du système nerveux. Ils donnent, en effet, de bons résultats, ils peuvent combattre efficacement

1. Rendu. *Dictionnaire des Sciences médicales*, 4e série, t. IX, p. 608.

l'insomnie, l'excitation et autres symptômes nerveux qui accompagnent si fréquemment la maladie de Basedow. J'en dirai autant de la valériane.

Deux médications ont une réputation méritée, c'est l'hydrothérapie et l'électrothérapie. Le traitement hydrothérapique doit être appliqué avec méthode (Beni-Barde). Il ne suffit pas d'administrer la douche, il faut en proportionner la température, la durée, l'intensité à la susceptibilité de chaque malade. Bien appliquée, la douche est un révulsif de premier ordre, elle est un sédatif merveilleux; aussi Trousseau faisait-il de l'hydrothérapie la base du traitement de la maladie de Basedow.

L'électrothérapie doit être prise en sérieuse considération ; mais, ici encore, il s'agit de bien saisir les indications et d'agir avec prudence, suivant l'impressionnabilité des sujets soumis au traitement.

Depuis quelque temps, on s'est beaucoup occupé de la médication thyroïdienne, et, à ce sujet, les avis sont fort partagés. M. Voisin a cité une observation où une dose journalière de 6 à 8 grammes de glande thyroïdienne de mouton avait donné d'excellents résultats : « La malade ainsi traitée qui, indépendamment de son goitre et de son exophtalmie, avait une irritabilité excessive, du tremblement, de l'insomnie, des palpitations, des étouffements, des œdèmes des membres inférieurs, avait repris ses occupations, avait retrouvé son caractère doux d'autrefois, ainsi que le sommeil. Le tremblement avait disparu, les battements du cœur s'étaient amendés, le goitre avait diminué de quatre centimètres de pourtour, et l'exophtalmie s'était améliorée d'une façon très sensible[1] ». En réponse à la communication de M. Voisin, MM. Dreyfus-Brisac et Béclère déclarèrent que le traitement thyroïdien tenté contre le goitre exophtalmique avait toujours provoqué, à leur connaissance, une aggravation des accidents. Ils ne sont pas seuls de cet avis.

Le traitement médical du goitre exophtalmique étant

1. Voisin. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 19 octobre 1894.

considéré dans quelques cas comme inefficace ou insuffisant, on a voulu lui substituer un traitement *chirurgical*.

Le traitement chirurgical consiste à attaquer la maladie tantôt par le goitre, tantôt par le nerf sympathique cervical. Occupons-nous d'abord des opérations pratiquées sur le goitre. L'idée d'enlever en partie ou en totalité la glande thyroïde (thyroïdectomie) ou de l'énucléer en la tirant en dehors et en la laissant flétrir (exothyropexie), cette idée vient de la conception quelque peu erronée que l'hyperthyroïdisation est la cause principale des autres symptômes et des accidents de la maladie de Basedow. D'après cette théorie, le goitre sécréterait trop de suc thyroïdien, empoisonnerait les centres nerveux et créerait une sorte d'urémie basedowienne, véritable auto-intoxication par suractivité fonctionnelle. Cette théorie pour être acceptable, devrait s'adresser à tous les cas; or, il n'en est rien. Il y a des exemples de maladie de Basedow où tous les symptômes, exophtalmie, tachycardie, etc., sont fort accentués, alors que le goitre est encore nul ou insignifiant. Ces formes frustes sont loin d'être rares; on ne peut donc pas, en pareille circonstance, invoquer la suractivité primitive de la glande thyroïde. M. Abadie[1] a cité des cas où l'exophtalmie était tellement grave, qu'elle avait abouti à la perte complète des deux yeux, bien que l'augmentation du corps thyroïde fût à peine appréciable.

« A ceux qui ont proposé des opérations sur le corps thyroïde, parce qu'ils considéraient le goitre exophtalmique comme une simple variété du goitre ordinaire, je ferai remarquer, dit M. Abadie, que les préparations iodées, si efficaces habituellement dans les divers états pathologiques du corps thyroïde, ont une action nocive manifeste dans la maladie de Basedow. De même, le traitement thyroïdien, qui compte de si brillants succès dans les goitres avec myxœdème, dans les goitres suffocants, aggrave toujours le goitre exophtalmique. »

Afin que vous puissiez mieux juger la question en litige,

1. Abadie. Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique. *La Presse médicale*, 3 mars 1897.

dressons le bilan des opérations qui ont été pratiquées sur le corps thyroïde et voyons les résultats. La statistique de Allen Starr[1] porte sur 190 cas de thyroïdectomie pour maladie de Basedow. Ces opérations ont donné comme résultats : 74 guérisons, 45 améliorations, 3 insuccès et 33 morts. Habituellement, la mort était inopinée, suivait de près l'opération, ou survenait à deux ou trois jours de distance. Quelle que soit la théorie invoquée pour expliquer la mort, les malades succombent au milieu de symptômes nerveux : tachycardie excessive, 180 à 200 pulsations, brusque élévation de la température, angoisse, agitation, sueurs profuses, collapsus.

M. Brissaud[2] a publié l'observation d'une malade atteinte de goitre exophtalmique, chez laquelle M. Poncet pratiqua l'exothyropexie, opération bénigne, qui consiste à mettre à nu le corps thyroïde. La malade succomba sans que rien pût faire prévoir un si terrible dénouement.

M. Lejars a fait connaître le cas suivant[3] : Une jeune fille de dix-huit ans entre dans le service de M. Debove, pour une maladie de Basedow des mieux caractérisées : tachycardie, légère exophtalmie, tremblement, etc.; le goitre était de volume très modéré, le lobe droit du corps thyroïde paraissait le plus développé; il était résistant, dépressible, sans nodosités ni induration. Devant l'aggravation des accidents et sur les instances de la malade, l'opération est pratiquée. On enlève le lobe droit du corps thyroïde, en masse, après libération des deux cornes supérieure et inférieure et après ligature des vaisseaux correspondants. L'opération, très simple, se passa sans le moindre accident, et la journée fut très calme. Vers onze heures du soir, la malade fut prise brusquement d'une dyspnée intense avec accélération considérable des mouvements respiratoires, sans turgescence de la face, sans phénomènes trachéaux, sans asphyxie proprement dite. En trois quarts d'heure elle succombait. L'autopsie

1. Allen Starr. *Medical News*, 18 avril 1896; cité par M. Bérard : *Thérapeutique chirurgicale du goitre*, 1897, p. 449.
2. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 582.
3. Lejars. *Société de chirurgie*, 3 février 1897.

minutieusement faite, n'a révélé aucune lésion opératoire, les nerfs récurrent, pneumogastrique, sympathique et leurs branches cervicales étaient absolument intacts. Le fait éloquent dans sa brutalité, dit M. Lejars, c'est qu'une opération simple, faite sans accident, après une journée de calme, a été suivie, dans la nuit, d'une mort brusque, inexpliquée à l'autopsie, et paraissant se rattacher à des accidents bulbaires suraigus.

M. Jaboulay accompagne une de ses observations des considérations suivantes : Un fait habituel dans la chirurgie du corps thyroïde quand il s'agit de goitre banal, c'est la diminution de volume de la masse restante après l'extirpation partielle du goitre. La section de l'isthme thyroïdien, par exemple, fait atrophier les deux lobes hypertrophiés et la thyroïdectomie unilatérale provoque la rétrocession du lobe resté en place. J'ai observé des phénomènes contraires chez une malade atteinte de maladie de Basedow. Sous l'influence des idées qui subordonnent les autres symptômes à la perversion de la sécrétion thyroïdienne, j'avais plusieurs fois opéré le corps thyroïde de cette femme, je l'avais laissé au dehors et mis à l'air à deux reprises consécutives. Chacune de ces interventions n'étant suivie que d'une amélioration temporaire, je me suis décidé à enlever l'an dernier le lobe droit, il y a trois mois le lobe gauche qui grossissait, et tout récemment le lobe médian dont l'hypertrophie avait reconstitué un vrai goitre de la dimension d'une petite orange. A la suite de chaque intervention intra-thyroïdienne, l'amendement des symptômes était réel, le tremblement surtout était prompt à disparaître, mais la récidive arrivait avec les palpitations, le tremblement et, fait à retenir, avec le goitre.

M. Poncet, dont on connaît l'expérience en pareille matière, juge la question en ces termes : « Après un certain nombre d'opérations différentes que j'ai pratiquées contre le goitre exophtalmique, y compris la simple exothyropexie, j'ai vu survenir les accidents ayant déterminé la mort. Ces accidents et d'autre part le retour fréquent des symptômes qui avaient momentanément cédé devant l'opération, m'ont

rendu très circonspect. Pour ma part, je ne toucherai plus au corps thyroïde en cas de maladie de Basedow[1] ».

Il faut convenir que les résultats que je viens de vous citer ne sont guère encourageants ; mais pour juger la question à bon escient, mettons en parallèle les cas heureux et les succès obtenus. M. Tillaux a fait connaître un cas de guérison. M. Tuffier a présenté à la Société de chirurgie deux jeunes femmes atteintes de goitre exophtalmique, toutes deux traitées par la thyroïdectomie partielle comprenant le lobe droit et l'isthme de la glande[2]. La première malade avait suivi à la Salpêtrière, pendant deux ans, un traitement médical qui n'avait donné aucun résultat. Après la thyroïdectomie, l'exophtalmie et les accidents nerveux ont guéri ; plus tard, la tachycardie et le tremblement ont cessé, si bien que, deux ans et demi après l'opération, la malade est en bon état, le lobe gauche du corps thyroïde est resté plus volumineux que normalement, mais il n'a plus grossi depuis l'opération.

La seconde malade est une jeune femme qui était dans un état fort grave au moment où elle a été opérée par M. Tuffier. Atteinte depuis un an de goitre exophtalmique, elle a absorbé, il y a six mois, par erreur, des tablettes de corps thyroïde, croyant prendre des tablettes de thymus. Aussitôt apparurent des accidents de thyroïdisme aigu qui ont failli l'emporter. Avant l'opération, la situation était des plus graves : exophtalmie énorme, dyspnée violente, palpitations incessantes, pouls à 144, glande thyroïde doublée de volume et animée de battements, insomnie, tremblement, œdème des membres inférieurs, diarrhée profuse, tel était l'état de la malade. Les suites de l'opération furent remarquables : dès le lendemain, l'éréthisme des vaisseaux a disparu, la diarrhée a cessé ; le pouls est tombé de 125 à 72. Un mois après l'opération, l'état de la malade est des plus satisfaisants. L'exophtalmie persiste encore, bien que diminuée, le tremblement a disparu, il n'y a plus trace de dyspnée, le som-

1. Poncet. *Société de chirurgie*, 3 mars 1896.
2. *Société de chirurgie*, séance du 3 mars 1897.

meil est bon et il n'y a aucun accident nerveux. L'avenir montrera quelle a été la valeur définitive de l'opération.

Malgré les succès que je me plais à enregistrer, y compris deux autres cas rapportés par M. Doyen, il n'en est pas moins vrai, ainsi que le répétait une fois de plus M. Poncet[1] à l'Académie de médecine, que les opérations pratiquées sur le goitre exophtalmique exposent aux plus graves dangers, aux plus terribles conséquences.

En résumé, on ne peut actuellement porter un jugement définitif sur les avantages ou les inconvénients des opérations pratiquées sur le corps thyroïde au cas de maladie de Basedow. Toutefois, il semble bien établi que les inconvénients l'emportent de beaucoup sur les avantages ; l'opération, pratiquée dans les meilleures conditions, ne met ni le malade à l'abri des accidents les plus graves, ni le chirurgien à l'abri des surprises les plus terribles; les résultats obtenus sont souvent temporaires ou incomplets. Pour toutes ces raisons, je serais bien surpris si je conseillais jamais cette opération.

Une autre opération a été préconisée et pratiquée pour la première fois par M. Jaboulay, c'est la section double du grand sympathique cervical. Trousseau avait bien vu que les principaux symptômes et que les troubles vasculaires de la maladie de Basedow ne dépassent pas le domaine du sympathique cervical; les artères carotides, les thyroïdiennes et leurs branches sont seules animées de battements expansifs, tandis que toutes les autres artères, radiale, fémorale, aorte abdominale, battent normalement. On n'avait donc pas manqué de mettre en cause le nerf grand sympathique et on avait édifié des théories basées, les unes sur l'excitation, les autres sur les paralysies des branches de ce nerf. Mais aucune de ces théories n'était applicable à l'ensemble des symptômes. La belle découverte de MM. Dastre et Morat a jeté sur cette question une vive lumière. Ces physiologistes ont démontré que les filets vaso-dilatateurs

1. Poncet. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 15 septembre 1897.

du sympathique cervical ont une *origine distincte*. C'est là-dessus que M. Abadie a édifié une théorie fort ingénieuse dont voici les traits principaux :

Ce n'est pas le cordon du sympathique cervical pris en bloc qui est en jeu dans la maladie de Basedow, mais seulement ses filets vaso-dilatateurs. L'excitation permanente de ces filets explique la turgescence des artères thyroïdiennes dont la conséquence immédiate est l'hypertrophie du corps thyroïde, qui est ainsi secondaire et non primitive. La dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires provoque la propulsion des globes oculaires, d'où l'exophtalmie. L'excitation des filets cardiaques détermine la tachycardie. Cette théorie explique également les formes frustes ou incomplètes de la maladie de Basedow, l'excitation pouvant porter sur tel centre à l'exclusion des autres centres.

Quoi qu'il en soit de la théorie, il n'en est pas moins vrai que la section double du grand sympathique cervical a donné des résultats remarquables. Au nombre des six observations qui ont été publiées par M. Jaboulay, il en est une absolument caractéristique : Une femme de cinquante-cinq ans fut prise il y a trois ans d'exophtalmie, de tachycardie et de tremblement. L'hypertrophie du corps thyroïde manquait totalement. La malade avait été traitée sans résultat par l'ingestion de corps thyroïde. Quand elle entra dans le service de M. Jaboulay, « la physionomie était vraiment effrayante en raison d'une exophtalmie énorme qui avait presque luxé l'œil gauche hors de son orbite, le tremblement était excessif. La malade était prise par moments de crises de tachycardie et de dyspnée tellement intense, qu'on se demandait si l'intervention chirurgicale serait possible ». Cependant, on pratiqua l'ablation double du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Le résultat fut immédiat : trois jours après l'opération, la physionomie avait perdu son expression terrible, les yeux, et en particulier le gauche, étaient presque complètement rentrés dans l'orbite. La malade avait retrouvé son calme, le tremblement et les accès de dyspnée paroxystique avaient complètement disparu. Il n'y avait plus d'angoisse

précordiale, mais la tachycardie persistait et le pouls variait entre 100 et 120[1].

Dans sa communication du 21 octobre 1896 au Congrès de chirurgie, M. Jonnesco (de Bucarest) a fait connaître deux observations de goître exophtalmique traité par la résection double du sympathique cervical.

L'observation de MM. Reclus et Faure est comparable à celle de M. Jaboulay[2] : il s'agit d'une femme atteinte de tous les symptômes d'un goitre exophtalmique; les yeux sont saillants, démesurément ouverts, l'occlusion complète des paupières est impossible. Le corps thyroïde est très développé et animé de battements violents. Le cœur bat 150 fois par minute; le tremblement, la polyurie, la diarrhée, la sialorrhée, l'insomnie, l'amaigrissement complètent la maladie. La section bilatérale du cordon cervical du grand sympathique est pratiquée. Les résultats de l'opération sont des plus favorables. L'amélioration est immédiate et s'accentue les jours suivants; la malade remarque que pour la première fois depuis dix ans elle peut fermer ses paupières sur ses yeux moins saillants. Le pouls ne bat plus que 80 à 100 par minute. Le goitre est à peine sensible et on ne voit plus les battements des vaisseaux de la région cervico-faciale. Le tremblement, l'insomnie, la diarrhée, ont disparu, l'état général est vraiment transformé. Le résultat obtenu par l'opération est remarquable, mais il faut voir, ainsi que le dit M. Reclus, ce que deviendra la malade, car en définitive, il peut ne s'agir ici que d'une amélioration passagère.

Le cas suivant, publié par MM. Gérard-Marchant et Abadie, concerne une jeune femme atteinte d'une forme fruste de maladie de Basedow caractérisée surtout par la prédominance de l'exophtalmie. La tachycardie est presque nulle, le corps thyroïde est à peine hypertrophié dans son lobe droit, l'exorbitisme est le symptôme prédominant : il est si prononcé, que les paupières n'arrivent jamais à recouvrir les globes oculaires. M. Gérard-Marchant pratique la résection des deux

1. Vignard. Traitement du goitre exophtalmique par la section double du sympathique cervical. *Le Bulletin médical*, 21 février 1897.

2. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 22 juin 1897.

sympathiques cervicaux. L'exophtalmie diminue progressivement, mais ne disparaît pas totalement. « Ce résultat, disent les auteurs, ne s'est pas maintenu dans sa perfection : sous l'influence de l'émotion, de la fatigue, l'exophtalmie reparaît, bien qu'à un moindre degré qu'avant l'opération. Il est juste d'ajouter qu'il n'y a plus de trace de goitre, que l'état général physique et moral est demeuré excellent[1]. »

MM. Chauffard et Quénu ont publié l'observation que voici[2] : Un homme de vingt-quatre ans ayant tous les symptômes classiques de la maladie de Basedow entre à l'hôpital Cochin. Les yeux sont fortement saillants, et l'occlusion complète des paupières est impossible. Le goitre est bilatéral et pulsatile. Les battements cardiaques sont fortement impulsifs et atteignent 110 par minute; au moindre effort surviennent dyspnée et palpitations. Les carotides sont animées de battements violents. Le tremblement des mains et des membres est nettement accusé. Le malade est irritable, émotif, instable et présente des stigmates d'hystérie. Le traitement médical étant insuffisant, M. Quénu pratique la résection bilatérale du sympathique cervical. Quelles ont été les conséquences de cette opération ? Presque nulles, disent les auteurs dont je cite textuellement les paroles : « Au moment même de l'opération, et les jours suivants, troubles cardiaques manifestes; aggravation de la tachycardie et apparition d'arythmie qui n'existait pas auparavant. Au bout de quelques jours notre malade est revenu à ses 110 pulsations, mais avec des rechutes de tachycardie. Le bénéfice au point de vue cardiaque a donc été nul. Le goitre a été bien peu modifié : la circonférence du cou, qui était de 38 centimètres avant l'opération, varie de 36,5 à 37 centimètres après l'opération. Les yeux nous ont semblé un peu moins saillants, mais c'est vraiment chose douteuse. En somme, le bénéfice obtenu a été à peu près nul; on peut même se demander si le malade n'a pas plutôt souffert que profité de l'opération, puisque son poids, en deux mois, a baissé de trois kilos. »

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 29 juin 1897.

2. Chauffard et Quénu. Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goitre exophtalmique. *La Presse médicale*, 3 juillet 1897.

En résumé, les résultats obtenus par la résection bilatérale du sympathique cervical au cas de goitre exophtalmique ont donné jusqu'ici des résultats trop discordants pour qu'il soit permis de se prononcer d'une façon définitive sur la valeur de cette intervention. A côté de résultats vraiment remarquables (observations de Jaboulay et de Reclus), il est d'autres cas où les résultats sont douteux (observations de Gérard-Marchant et Abadie), et d'autres enfin où les résultats sont nuls (observation de Chauffard et Quénu).

Il n'est donc pas possible, à l'heure actuelle, de donner au traitement chirurgical la préférence sur le traitement médical. Ils ont l'un et l'autre leurs défectuosités, ils sont l'un et l'autre souvent insuffisants ; mais le traitement médical a du moins l'incontestable supériorité de ne pas mettre en péril la vie des malades (je fais allusion aux opérations pratiquées sur le goitre) et il peut aboutir à la guérison.

En ce qui me concerne, je fais usage depuis bien des années d'une médication que vous m'avez vu fréquemment employer dans mon service, et que j'ai consignée depuis bien des années dans mon *Manuel de pathologie*. Je traite la maladie de Basedow par l'*ipéca*, qui d'une façon générale combat si efficacement l'éréthisme vasculaire, et je prescris les pilules suivantes :

| | |
|---|---|
| Poudre d'ipéca . . . . . | 4 centigrammes. |
| Poudre de feuilles de digitale . . . | 2 — |
| Extrait d'opium . . . . . | 1/2 centigramme. |

Pour une pilule.

Je donne tous les jours, à intervalles suffisants, deux, trois, quatre pilules, suivant la tolérance des malades. Il ne faut jamais arriver jusqu'au vomissement, à peine doit-on susciter un très léger état nauséeux. Si c'est nécessaire, diminuez le nombre des pilules ou la quantité d'ipéca contenue dans chaque pilule, ou inversement élevez les doses avec ménagement, tâtonnez enfin de façon à ne pas dépasser les limites de la tolérance. Cette médication, modifiée suivant les besoins, doit être continuée sans interruption au

moins pendant des *mois*. A l'ipéca, j'associe volontiers le valérianate d'ammoniaque et surtout l'hydrothérapie, qui doit être indéfiniment prolongée. J'ai déjà traité par cette médication un assez grand nombre de malades atteints de goitre exophtalmique. Je suis loin de dire qu'elle fasse merveille, je n'ai pas la prétention de juguler la maladie ; mais ce que j'ai vu et ce que vous avez constaté, c'est une atténuation notable de quelques symptômes, c'est une amélioration progressive qui s'est terminée généralement par la guérison.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — On observe fréquemment, chez les malades atteints de maladie de Basedow, des troubles cérébraux qui se traduisent habituellement par un état psychique léger et, dans quelques circonstances, par un état mental qui aggrave singulièrement le pronostic.

2. — Cet état mental revêt toutes les formes de l'aliénation. Certains auteurs ne voient là qu'une association de psychoses chez des gens héréditaires ou dégénérés. D'autres auteurs, tout en faisant une large part au terrain personnellement ou héréditairement préparé, pensent que les symptômes psychiques et mentaux sont sous la dépendance de la maladie de Basedow au même titre que les troubles de motilité et que tous les autres symptômes nerveux.

3. — Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow a donné jusqu'ici des résultats tellement contradictoires qu'il n'est pas possible de porter sur ce traitement un jugement définitif. Toutefois, les opérations pratiquées sur le goitre exophtalmique ont été si souvent suivies d'accidents mortels, que c'est un moyen que nous n'aurons garde de conseiller.

4. — Moins brillant que le traitement chirurgical, mais plus inoffensif et au total aussi efficace, le traitement médical comporte des indications multiples. Il doit être longtemps prolongé.

DOUZIÈME LEÇON

# PERFORATION DE L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

---

Messieurs,

Le 18 janvier 1897, à cinq heures du soir, on portait sur un brancard, salle Saint-Christophe, un malade âgé de quarante ans, gardien de la paix. Malgré les précautions prises, depuis l'instant où il fut descendu de la voiture d'ambulance qui l'avait amené à l'Hôtel-Dieu, jusqu'au moment où il fut couché au n° 15 de notre salle, cet homme ne cessa de pousser des cris plaintifs et des gémissements. Chaque secousse imprimée au brancard, chaque mouvement, éveillait ou réveillait des douleurs de ventre les plus vives. Ce pauvre homme était couché depuis un quart d'heure, quand arriva mon chef de clinique, M. Charrier. Le diagnostic de *péritonite aiguë* ne fut pas long à faire. Etendu sur le dos, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses légèrement fléchies sur le ventre, le malade, les traits tirés, le facies grippé, les yeux excavés, était en proie à une anxiété profonde. Il avait du hoquet et des vomissements porracés. Sa respiration saccadée, incomplète, interrompue par la douleur, rappelait l'angoisse dyspnéique diaphragmatique ; on comptait trente-cinq respirations par minute.

Le ventre était très météorisé, la palpation et la percussion, faites avec la plus grande douceur, étaient péniblement supportées; il suffisait de poser la main sur le ventre pour susciter les plus vives souffrances. Néanmoins, il fut possible de constater que l'abdomen était partout sonore, excepté à l'hypogastre et aux flancs.

Toujours bien portant, jusqu'au samedi 16 janvier, c'est-à-dire jusqu'à l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, cet homme, dont les fonctions digestives étaient irréprochables et qui avait toujours fait son service de gardien de la paix, sans jamais être porté malade, fut pris brusquement, le samedi 16 janvier, à cinq heures du soir, au moment où il montait la garde au poste de police du deuxième arrondissement, d'une douleur tellement atroce, qu'il la compare à un coup de poignard. Il en fut terrassé sur place. On s'empressa auprès de lui, et grâce à l'obligeance du Dr Beausse, qui fut mandé aussitôt, nous savons, dans les moindres détails, ce qui s'est passé dès ce moment. Notre confrère, à son arrivée auprès du malade, le trouva se tordant de douleurs et poussant des hurlements qu'on entendait jusque dans la rue. Le pauvre homme était debout, soutenu par deux collègues, et quand on voulut le coucher pour le mieux examiner, il s'y refusa, craignant d'exaspérer les douleurs ; il préféra rester debout, moitié plié, courbé.

M. Beausse pratiqua aussitôt une piqûre de morphine de deux centigrammes, appliqua des compresses chaudes sur l'abdomen, et obtint ainsi un soulagement qui permit de faire transporter le malade à son domicile. Alors l'examen devint possible[1]. Le ventre était rétracté et d'une dureté ligneuse; la palpation était très douloureuse, particulièrement à l'hypocondre droit, d'où les douleurs irradiaient vers le creux épigastrique et jusqu'à la colonne vertébrale. La palpation profonde était impraticable à cause de la défense musculaire, qui donnait à la paroi abdominale sa dureté ligneuse. Cependant, le point de Mac Burney n'était pas

1. Cette partie de l'observation a été publiée par le Dr Beausse. *Journal de médecine de Paris*, 21 mars 1897.

particulièrement douloureux et le diagnostic d'appendicite fut avec raison écarté. Une nouvelle injection de morphine et des cataplasmes laudanisés produisirent un calme relatif. Le lendemain matin dimanche, le ventre était toujours douloureux et rétracté, mais le malade était plus calme et la fièvre était nulle, la température ne dépassait pas 37°,8. Le traitement consista en boissons fraîches, lait, eau de Vichy, et grands lavements froids. Dans la journée, il y eut une selle assez abondante. Le dimanche soir, apparence d'amélioration ; les douleurs sont moins vives, le ventre est toujours rétracté. Mais le lendemain matin lundi, apparaissent des vomissements verdâtres, les yeux s'excavent, le nez se pince, le ventre préalablement rétracté commence à se météoriser ; bref, la situation devient menaçante. C'est alors que cet homme est transporté à l'Hôtel-Dieu.

Le malade arrive dans mon service, ainsi que je vous l'ai dit plus haut, en pleine péritonite aiguë, la douleur ayant toujours son maximum d'intensité, comme au début, sous les côtes du côté droit, entre l'hypocondre et l'épigastre. Le pouls est à 120, la température rectale atteint 38 degrés. En pareille circonstance, bien que le pronostic fût presque fatal, bien que la péritonite fût certainement généralisée, l'intervention chirurgicale s'imposait comme unique ressource. M. Cazin, chef de clinique de M. Duplay, voulut bien se charger de l'opération. Pas un instant ne fut perdu, car cinquante minutes après son entrée à l'hôpital, le malade était sur la table d'opération. M. Cazin fit l'incision, suivant une ligne courbe allant de la crête iliaque au pli de l'aine. La péritonite était intense et généralisée; les anses intestinales extrêmement distendues faisaient hernie à travers la plaie et étaient accolées par des membranes fibrino-purulentes. Le bassin était plein de pus. Le cæcum et l'appendice étaient sains.

Impressionné par l'extrême distension des anses intestinales, l'opérateur se demande s'il n'y a pas quelque part une cause d'occlusion intestinale, coudure ou étranglement. Pour rendre son exploration plus facile, il pratique une longue incision sur la ligne médiane ; les intestins et l'estomac sont

attentivement examinés sans qu'on puisse découvrir nulle part, ni étranglement, ni perforation. L'opération durant déjà depuis longtemps et l'état du malade donnant les plus sérieuses inquiétudes, on décida fort sagement de ne pas poursuivre l'exploration abdominale et on pratiqua le pansement. Le malade succomba quelques heures plus tard.

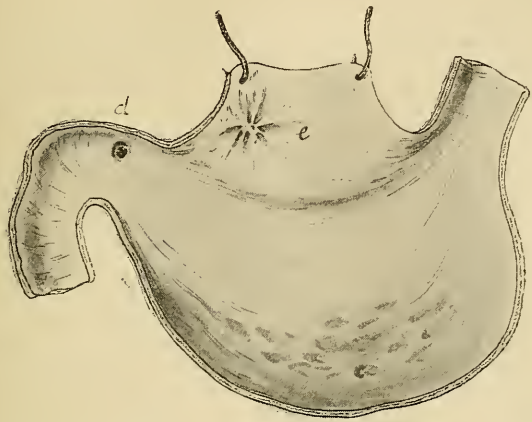
Le lendemain matin, à mon arrivée à l'Hôtel-Dieu, on me fit part de tout ce qui s'était passé la veille au soir, et j'appris du même coup l'arrivée du malade dans nos salles, la décision qui avait été prise et l'opération qui avait été pratiquée. Non seulement je donnai mon entière approbation à ce qu'on avait fait, mais mon opinion est qu'on ne pouvait mieux faire. Quand un malade est atteint de péritonite aiguë, et qu'il en est peut-être temps encore, il faut savoir prendre une décision rapide et lui donner la seule chance de salut, l'opération. Certes, on ne réussit pas toujours, il s'en faut; mais je vous citerai des cas, en apparence désespérés, sur lesquels l'intervention chirurgicale a eu un plein succès. Au récit qui me fut fait de la maladie de notre homme, je fis part de mes impressions concernant la cause de sa péritonite et je crus pouvoir affirmer qu'il avait succombé à la perforation d'un ulcère latent du duodénum ou de l'estomac. Je vous dirai plus loin sur quoi je basai ce diagnostic rétrospectif.

Voici les résultats de l'autopsie : Péritonite généralisée : les anses intestinales, très distendues, sont accolées par des adhérences fibrino-purulentes; le petit bassin contient une grande quantité de pus. L'examen méthodique de l'intestin fait découvrir la cause de la péritonite : à la face postérieure du duodénum, à deux centimètres au-dessous du pylore, on trouve *un ulcère simple perforé à son centre.*

Vu par la face intestinale, l'ulcère a la forme d'un entonnoir, dont la partie évasée mesure un centimètre de diamètre. Les parois de cet entonnoir sont déclives et formées de deux gradins. Au fond de l'ulcère existe la perforation, véritable trou, qui a un demi-centimètre de diamètre; ses contours sont circulaires, indurés, épais, formés par des bords arrondis. Vue du côté du péritoine, la perforation est telle-

ment nette, qu'elle semble avoir été faite à l'emporte-pièce, en plein tissu sain. Le duodénum dans le reste de son étendue, est absolument normal.

A la face antérieure de l'estomac, on trouve la cicatrice




*d*, perforation de l'ulcère duodénal. — *e*, cicatrice d'un ancien ulcère stomacal.

d'un ulcère guéri. Cette cicatrice est à 2 centimètres de la petite courbure, à 4 centimètres du pylore, à 9 centimètres de l'œsophage. Le centre de la cicatrice est légèrement déprimé et n'a pas la mollesse du tissu avoisinant. De ce centre partent des plis radiés qui donnent à la cicatrice une forme étoilée. Il vous est facile de contrôler ces différentes lésions sur les pièces que je mets sous vos yeux.

En résumé, notre malade a succombé en moins de trois jours à une péritonite aiguë, due à la perforation d'un ulcère duodénal dont l'évolution avait été *absolument latente*. Je saisis avec empressement cette occasion pour reprendre la question dans son ensemble et pour étudier avec vous les symptômes, le diagnostic et le traitement de la perforation de l'ulcère du duodénum.

Premier point à signaler, c'est que, dans la très grande majorité des cas, l'ulcère du duodénum évolue à l'état

latent; c'est la règle; quand il s'annonce, c'est par une perforation qui vous tue en peu de jours, presque en quelques heures. Et quand, par hasard, il y a quelques symptômes, ils sont si peu significatifs, qu'ils ne conduisent pour ainsi dire jamais au diagnostic. Ainsi les douleurs à l'hypocondre droit, survenant deux à quatre heures après les repas, les hémorragies duodénales se traduisant par du mélæna, l'hyperpepsie, l'hypopepsie et autres symptômes n'ont qu'une valeur relative.

Au total, les signes et les symptômes de l'ulcère du duodénum sont mal définis, inconstants ou nuls. Tandis qu'à l'estomac les symptômes de l'ulcère, la douleur surtout, sont presque constants et facilement compréhensibles, parce que l'estomac est en contact prolongé avec les aliments et avec l'acide chlorhydrique en excès, au duodénum, au contraire, le contact est fugace et n'existe qu'au passage des aliments chymifiés. Ceci vous explique pourquoi l'ulcère du duodénum est presque toujours latent, pourquoi le diagnostic en est si difficile et pourquoi la perforation surprend les gens en pleine santé. C'est ce qui est arrivé pour notre pauvre malade, et les observations dont je vais vous faire juges vous prouveront la vérité de ce que j'avance.

(Obs. I.) — Un homme de trente-trois ans[1], fort bien portant, n'ayant jamais eu le moindre trouble digestif, est pris, tout à coup, à sept heures du soir, de douleurs abdominales tellement intenses, qu'il se laisse tomber en poussant des cris. En même temps apparaissent des vomissements. On transporte aussitôt le malade à l'hôpital : les douleurs sont atroces, les vomissements sont porracés, le ventre est ballonné; la constipation est absolue. On ne perçoit, nulle part, ni tumeur ni induration; le toucher rectal ne révèle rien d'anormal; il n'y a pas de hernie. Malgré la morphine, douleurs et vomissements persistent toute la nuit. Le lendemain, la sonorité abdominale, franchement tympanique, semble plus accusée à la zone ombilicale qu'aux parties laté-

1. Dutil. *Bulletin de la Société anatomique*, 1887, p. 478.

rales de l'abdomen. Le météorisme, la constipation absolue, la suppression des urines, font diagnostiquer un étranglement interne atteignant vraisemblablement l'intestin grêle. Le malade succombe dix-huit heures après le début des accidents.

A l'autopsie : péritonite généralisée avec matières alimentaires dans la grande cavité du péritoine et dans l'arrière-cavité des épiploons. Le duodénum est entouré d'un exsudat purulent; à sa face antérieure et immédiatement au-dessous du pylore est une *perforation* du diamètre d'une lentille. La perforation forme le fond d'un ulcère qui avait évolué à l'état latent; l'ulcère a le diamètre d'une pièce de un franc; il est nettement arrondi, en forme d'entonnoir; ses bords sont épais et taillés à pic.

(Obs. II.) — Un homme de quarante-deux ans[1], peintre en bâtiments, est porté à l'hôpital, à dix heures du soir, pour de violentes douleurs de ventre qui ont éclaté brusquement à quatre heures de l'après-midi. Jamais cet homme n'avait eu ni douleurs abdominales ni troubles intestinaux, il avait toujours eu une santé parfaite jusqu'au moment où ont apparu les douleurs. En raison de sa profession, et tenant compte du liséré saturnin des gencives, on porte le diagnostic de coliques de plomb. Pendant la nuit surviennent des vomissements bilieux. Le lendemain matin, le ventre est dur, douloureux, mais pas météorisé. Dans la soirée, c'est-à-dire vingt-quatre heures après le début des accidents, l'état du malade s'aggrave au point qu'on n'ose même pas songer à une intervention chirurgicale. Les vomissements sont incessants, les yeux sont excavés, les traits sont tirés, le pouls est à 120, la température est à 40°. On fait alors le diagnostic de péritonite aiguë. Le malade succombe deux heures plus tard, foudroyé pour ainsi dire, puisque la maladie entière n'a duré que vingt-six heures.

A l'autopsie : péritonite généralisée, les anses intestinales congestionnées, sont adhérentes entre elles et au péritoine. La cavité péritonéale contient deux litres d'un liquide foncé,

1. Vermorel et Marie. *Bulletin de la Société anatomique*, 1893, p. 350.

roussâtre. On recherche la cause de cette péritonite : l'appendice est intact, pas de lésions dans le petit bassin, rien à la vésicule biliaire. Mais sur la première portion du duodénum, au-dessous de l'orifice pylorique, on découvre un ulcère perforé, dont l'évolution avait été absolument latente. La *perforation* est circulaire, du diamètre d'une lentille, à bords taillés à l'emporte-pièce.

(Obs. III.) — Un homme de trente-cinq ans, toujours très bien portant, est pris brusquement, en revenant de son travail, de violentes douleurs abdominales[1]. Rentré chez lui, il vomit à plusieurs reprises et perd connaissance. Les douleurs persistent toute la nuit, et le lendemain matin on le transporte à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Brissaud. Le mal fait de rapides progrès : le facies est grippé, les yeux s'excavent, la constipation est absolue ; pendant les paroxysmes douloureux, le malade se cramponne en gémissant aux barreaux de son lit. Le ventre est très ballonné, très tendu, partout sonore, excepté à la fosse iliaque droite, où la douleur semble prédominer ; le pouls est à 104, la température à 37°,9. On diagnostique une appendicite aiguë perforante. Malgré la morphine, les douleurs persistent, et le lendemain matin on décide l'opération qui est pratiquée à dix heures par M. Monod. Le malade succombe dans la soirée, trente-six heures après le début des accidents.

A l'autopsie : péritonite généralisée. A droite, est une collection purulente qui s'étend de la fosse iliaque à la face inférieure du foie et refoule la masse intestinale vers la ligne médiane. La péritonite est due à la *perforation* d'un ulcère simple, à évolution latente, situé à la face antérieure du duodénum au-dessous de l'orifice pylorique.

(Obs. IV.) — Un homme de cinquante ans est apporté à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Letulle, pour une violente douleur à la région épigastrique. Le ventre est douloureux à la palpation, mais il n'est pas météorisé, il est plat et très dur. Le pouls est petit et précipité, le facies est

1. Cette observation et les deux suivantes sont consignées dans la thèse de M. Collin : *Etude sur l'ulcère simple du duodénum.* Paris, 1894.

grippé, les yeux sont excavés. On porte le diagnostic de péritonite par perforation; on décide l'opération immédiate, mais le malade meurt pendant qu'on le transporte en chirurgie.

L'autopsie confirme l'existence d'une péritonite généralisée; des fausses membranes minces et molles occupent toute l'étendue de la cavité péritonéale et prédominent à la face antérieure du duodénum et de l'estomac. La péritonite est due à la *perforation* d'un ulcère qui occupe la partie antérieure et supérieure de l'origine du duodénum.

(Obs. V.) — Un homme de vingt-huit ans, jamais malade, éprouve subitement, en prenant une tasse de thé, une douleur violente à droite de l'ombilic. Le lendemain, le ventre se ballonne et le malade est pris de vomissements verdâtres. Au troisième jour, le ballonnement est considérable, le visage est anxieux, le pouls est à 130, la température est normale. On fait le diagnostic d'obstruction intestinale et on pratique la laparotomie. A l'ouverture du ventre, on constate une péritonite généralisée, le petit bassin est rempli de pus. On examine avec soin les différentes parties de l'intestin, mais on n'y découvre aucune perforation. Le malade survécut sept jours à l'opération.

A l'autopsie, on constate une péritonite généralisée avec foyer principal sous-hépatique. A la face antérieure du duodénum, près du pylore, existe une *perforation* ovalaire, à bords très nets, consécutive à un ulcère simple dont l'évolution avait été absolument latente.

(Obs. VI.) — Un jeune garçon de dix-huit ans, terrassier de son état, se présente le 30 novembre à la consultation de M. Brouardel, hôpital de la Pitié[1]. Son visage exprime la douleur la plus vive ; il comprime de ses deux mains la région épigastrique où, dit-il, il souffre cruellement. La veille encore il était très bien portant, quand, à trois heures de la nuit, il fut réveillé soudainement par une terrible douleur entre le foie et l'estomac. Aussitôt après son entrée à l'hôpital, la situation s'aggrave rapidement; bien que le

1. P. Brouardel. *La mort et la mort subite.* Paris, 1895.

ventre ne soit pas météorisé, le facies grippé, les vomissements bilieux et la douleur vive à crier, prouvent bien qu'il s'agit d'une péritonite aiguë. La mort survient à sept heures du matin, vingt-huit heures après le début des accidents. Ce jeune garçon, je vous le répète, n'avait jamais eu ni troubles dyspeptiques ni douleurs abdominales, il avait bon appétit et digérait parfaitement; son ulcère avait donc évolué d'une façon tout à fait latente.

A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée due à une *perforation* du duodénum. Cette perforation est située au-dessous de la région pylorique; elle a le diamètre d'une lentille et l'aspect d'un trou fait à l'emporte-pièce.

(Obs. VI.) — Un jeune homme de vingt-six ans, garçon épicier, n'ayant jamais éprouvé le moindre trouble digestif, se rendait le vendredi matin 8 janvier à son travail, après avoir fait un léger repas selon son habitude. Tout à coup, à dix heures, il est pris d'une douleur déchirante localisée à la partie gauche de l'abdomen. On le conduit à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. Babinski. Le malheureux souffre atrocement, il est prostré, fort abattu, il a le facies altéré, la voix cassée et éteinte. Le pouls est petit et rapide. Le ventre n'est pas météorisé, il est partout sonore et tendu par la contraction des muscles abdominaux qui sont en état de défense. La palpation est extrêmement douloureuse. On fait le diagnostic d'appendicite et on prescrit comme traitement, l'opium et la glace sur le ventre. Le lendemain, l'état s'aggrave, bien que l'opium ait quelque peu calmé la douleur; le ventre s'est météorisé. Vingt-quatre heures plus tard, la situation est encore pire, des vomissements verdâtres se répètent coup sur coup, le pouls devient filiforme et extrêmement rapide, on décide l'intervention chirurgicale. M. Sébileau pratique la laparotomie avec l'idée qu'il pourrait bien s'agir d'une appendicite. A l'ouverture du ventre, il s'écoule du liquide louche comme du bouillon sale. Le malade étant très affaibli, on se hâte de terminer l'opération et on laisse comme drainage une mèche de gaze iodoformée. Le malade succombe le lendemain dans la nuit.

L'autopsie démontre une péritonite généralisée due à la *perforation* d'un ulcère duodénal dont l'évolution avait été absolument latente. L'ulcère, régulièrement arrondi, a la dimension d'une pièce de vingt centimes ; il occupe la partie antérieure du duodénum, au-dessous du pylore, ses bords sont formés de deux gradins concentriques[1].

(Obs. VIII.) — Un homme de vingt-quatre ans, fort et robuste, n'ayant jamais eu ni troubles dyspeptiques ni douleurs abdominales, était encore en pleine santé le mardi 25 mai. Ce jour-là, il déjeune de bonne heure, avec son appétit habituel ; arrivé à la dernière bouchée, il est pris subitement d'une douleur abdominale atroce et déchirante, suivie de vomissements alimentaires et bilieux. Il localise le point maximum de la douleur entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. « Ce ne sont pas, disait-il, des coliques qui se promènent dans tout le ventre, c'est toujours au même endroit que je souffre. » Un médecin, appelé aussitôt, fait le diagnostic d'occlusion intestinale, administre par deux fois des lavements sous pression et fait transporter le malade à l'hôpital de la Pitié, où il passe d'un service de médecine dans le service de chirurgie de M. Berger. On l'examine à dix heures du soir : à ce moment il ne vomit pas, il n'a pas de hoquet, la douleur est moins vive et plus généralisée ; il n'a eu depuis la veille ni garde-robe, ni évacuation de gaz. Le ventre n'est pas ballonné, il est tendu par les muscles abdominaux qui sont en état de défense. La percussion ne dénote rien de particulier. Ce qui frappe avant tout, c'est l'état général du malade : il est plongé dans une demi-torpeur dont il sort à peine pour répondre aux questions qu'on lui adresse. Il dit souffrir moins, il croit aller mieux, mais le facies est profondément altéré ; le visage est cyanosé, le nez est effilé, les yeux sont excavés, le regard est terne, la voix est cassée. La langue est sèche et tremblante ; la respiration est anxieuse, le pouls est très rapide et filiforme. Les extrémités sont froides et couvertes de sueurs, le thermomètre est à 36°,6. Malgré la situation quasi désespérée,

1. Lardennois et Levrey. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 46.

l'intervention chirurgicale est décidée, et l'opération est pratiquée à une heure du matin, dix-neuf heures après le début des accidents.

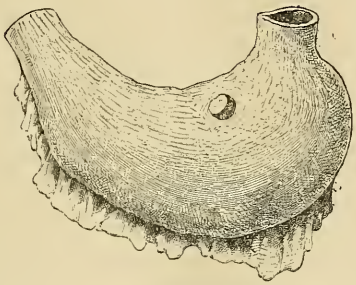
A l'ouverture du ventre, on constate une péritonite généralisée. L'exploration méthodique de l'intestin fait voir que la péritonite est due à une *perforation* du duodénum. Cette perforation, consécutive à un ulcère qui avait évolué d'une façon tout à fait latente, a les dimensions d'une grosse lentille, elle est régulièrement arrondie, à bords taillés à l'emporte-pièce; elle est située sous le pylore, à la face antérieure du duodénum. Le malade ayant succombé le lendemain, l'autopsie confirma la nature et le siège des lésions[1].

Je crois inutile de multiplier les observations, et cependant j'en aurais bien d'autres à vous citer. Tous ces cas sont identiques, y compris le nôtre. Nous voyons partout que l'ulcère du duodénum a été *absolument latent;* il n'a provoqué, pendant son évolution, ni douleurs de ventre, ni hémorragies intestinales; il s'est révélé brusquement, par la perforation, chez des gens qui étaient en pleine santé, qui n'avaient jamais éprouvé ni troubles dyspeptiques, ni accidents intestinaux, ni quoi que ce soit, enfin, qui eût pu faire songer à la présence d'une aussi terrible lésion.

Du reste, l'ulcère du duodénum n'a pas seul le fâcheux privilège d'être latent; l'ulcère de l'estomac peut exister, lui aussi, à l'état tout à fait latent, le malade qui fait l'objet de cette leçon en est un exemple remarquable, puisque nous avons trouvé à l'autopsie un *ulcère cicatrisé de l'estomac* qui n'avait jamais provoqué le moindre symptôme gastrique. J'ajouterai même, pour si étrange que cela paraisse, que la latence de l'ulcère simple de l'estomac n'est pas une rareté. Dans le chapitre que j'ai consacré ailleurs[2] à ce sujet, il m'a été facile d'en réunir un bon nombre d'observations. Laissez-moi vous en citer une, que j'ai pu contrôler dans tous ses détails : J'étais appelé un jour, par le Dr Tisné, auprès

1. Banzet et Lardennois. *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 479.
2. *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. III, p. 253.

d'une jeune fille de vingt ans, qui avait été prise subitement, dans la nuit, d'une terrible douleur abdominale sans vomissements. Quand nous la vîmes, les douleurs étaient toujours extrêmement vives, la malade avait le ventre plat et dur, le facies grippé, le pouls très accéléré; et nous fîmes le diagnostic de péritonite par perforation. Je dirigeai la malade sur l'hôpital Necker pour la faire opérer. Mais les accidents marchèrent si vite que l'opération commencée dut être abandonnée, et la pauvre fille succomba vingt heures après le début de sa péritonite.



On voit sur cette figure deux perforations superposables, l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure de l'estomac. Les ulcères qui ont provoqué ces deux perforations avaient évolué d'une façon absolument latente.

Nous avons trouvé à l'autopsie une péritonite généralisée provoquée par deux grandes perforations situées l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure de l'estomac. Ces deux perforations, représentées sur la planche ci-dessus, sont nettement arrondies; elles occupent le centre de deux ulcères absolument superposables comme si l'un de ces ulcères, avait engendré l'autre. C'est bien là un type d'ulcère stomacal double, absolument *latent*. Mon enquête à ce sujet a été complète et minutieuse. Cette jeune fille n'avait jamais éprouvé le moindre symptôme gastrique; elle n'avait eu, à aucun moment, ni douleurs, ni vomissements, ni hématémèses; la veille, elle était sortie, faisant à pied ou en voiture des courses nombreuses, et le soir elle avait dîné comme d'habitude et de fort bon appétit.

Ainsi donc l'ulcus de l'estomac, comme l'ulcus du duodénum, peut parcourir ses étapes d'une façon latente; toutefois, au duodénum c'est la règle, à l'estomac c'est l'exception.

On comprend, Messieurs, que le diagnostic de la perforation soit plus difficile, quand le processus ulcéreux a été tout à fait latent, car on manque de tout renseignement antérieur. Ce diagnostic est au contraire simplifié quand l'ulcus s'est manifesté par ses symptômes classiques, car alors la perforation est prévue. Il est certain que si un malade, atteint depuis quelque temps de vives douleurs gastriques, de vomissements, d'hématémèses, symptômes habituels de l'ulcus stomacal, est pris un jour, brusquement, d'atroces douleurs et de péritonite aiguë, on n'hésitera pas un instant à mettre cette péritonite sur le compte de la perforation stomacale, et on aura raison. Mais, encore une fois, si la péritonite éclate sans avoir été précédée d'aucun symptôme, ce qui est la règle avec l'ulcus du duodénum, le diagnostic de la perforation est plus embarrassant: on pense à la colique hépatique, à l'étranglement interne, à l'occlusion intestinale, à l'appendicite; on perd un temps précieux, on temporise, on hésite à pratiquer l'opération, et le malade meurt. Il est donc essentiel de serrer de près le diagnostic de la perforation; il est important que vous soyez imbus de notions exactes qui puissent vous permettre à un moment donné, dans la mesure du possible, d'affirmer le diagnostic, de décider l'opération et d'en prendre au besoin la responsabilité. Essayons, par une bonne sémiologie, de mettre en valeur les symptômes sur lesquels vous pourrez baser votre diagnostic.

Il est un symptôme qui ne manque pour ainsi dire jamais au moment de la perforation de l'ulcus du duodénum ou de l'estomac; ce symptôme, c'est la soudaine intensité de la douleur, ce que nous appellerons, si vous le voulez bien, *le coup de poignard péritonéal.* Reprenez une à une toutes les observations précédentes et partout vous retrouvez la soudaineté et l'intensité de la douleur. Voyez le malade qui fait l'objet de cette leçon; il était en parfaite santé, il mon-

tait tout tranquillement la garde devant le poste de police du deuxième arrondissement, quand soudainement il fut comme terrassé par une atroce douleur à la région sous-hépatique ; on ne peut rien voir de plus subit. Voyez le malade de M. Dutil, c'est dans le cours d'une excellente santé qu'il est pris, inopinément, à sept heures du soir, de douleurs abdominales tellement intenses, qu'il se laisse tomber à terre en poussant des gémissements. Le malade de MM. Vermorel et Marie, lui aussi, était tout à fait bien portant, quand il éprouva brusquement, sans aucun avertissement, à quatre heures de l'après-midi, les terribles douleurs de sa perforation duodénale. Le malade de M. Brouardel s'était couché, la veille, dans les meilleures conditions de santé, sans la moindre douleur, sans le moindre malaise, quand il fut réveillé tout à coup, à trois heures de la nuit, par une atroce douleur entre le foie et l'estomac. Le malade de MM. Lardennois et Levrey se rendait le matin, frais et dispos, à son travail, quand il éprouva soudainement, à dix heures, une douleur atroce et déchirante à la partie gauche de l'abdomen. Le malade de MM. Banzet et Lardennois venait de déjeuner, le matin, avec son appétit habituel, quand, à la dernière bouchée, il fut pris brutalement d'une terrible douleur abdominale, aussitôt suivie de vomissements alimentaires et bilieux. Le malade de Lockwood était en pleine santé, quand il fut pris subitement, en prenant une tasse de thé, des douleurs terribles de sa perforation duodénale[1].

Eh bien, cette soudaineté, cette intensité de la douleur, ce *coup de poignard péritonéal* est l'apanage de la perforation de l'ulcus duodénal ou stomacal. Ce symptôme, quand il est bien établi, permet déjà, à lui seul, d'éliminer les coliques hépatiques, l'occlusion intestinale, l'appendicite, et autres états morbides à retentissement péritonéal, *qui ne débutent jamais* par des douleurs aussi violentes et aussi inopinées.

Regardez-y de près, et vous verrez que les douleurs de la colique hépatique, même quand elles sont intenses, n'ont pas

1. Observation citée dans la thèse de M. Collin.

d'emblée la violence des douleurs péritonéales consécutives à la perforation du duodénum. De plus, l'homme qui a une colique hépatique, malgré ses souffrances, malgré ses vomissements, n'a jamais, au bout d'une heure ou deux, le masque péritonéal de l'homme qui vient d'avoir une perforation. Chez celui-ci, en effet, tout indique l'imminence du péril. Examinez avec attention son visage, il porte déjà la griffe péritonéale; les traits sont tirés; le teint est d'une pâleur terreuse; tantôt le ventre est dur et rétracté par la contraction des muscles abdominaux qui se défendent, tantôt il est tympanisé, par la distension des anses intestinales paralysées et par le passage de gaz dans la cavité péritonéale; le moindre attouchement, la palpation la plus légère réveillent souvent des douleurs atroces. Le pouls est petit et rapide, peut-être le malade a-t-il déjà du hoquet. Rien de tout cela ne se voit dans la colique hépatique. Je ne vous parle pas de la teinte ictérique et de la présence de la bile dans les urines, car ces signes, habituels à la colique hépatique, ne sont pas des signes précoces et surviennent à un moment où le diagnostic doit être déjà fait. Arrêtons-nous un instant sur les renseignements fournis par la température : on croit trop généralement que la colique hépatique est apyrétique et que la péritonite due à une perforation duodénale ou stomacale est fébrile. Cela est vrai dans bien des cas; mais le contraire se voit également; telle péritonite se fait sans élévation de température, et, par contre, telle colique hépatique est accompagnée de frissons violents et de fièvre à 39 et 40 degrés. Je vous ai souvent parlé de cette fièvre « hépatalgique », pour me servir de l'expression de Charcot, fièvre satellite de la migration de calculs biliaires, qu'il ne faut pas confondre avec la fièvre hépatique bilio-septique, dont la cause et le pronostic sont tout différents. Ce n'est pas le moment de m'attarder sur cette étrange fièvre, satellite de la migration calculeuse; je m'en suis longuement occupé ailleurs[1], et je vous en ai montré ici même des exemples. Je vous ai présenté, il y a quinze jours, une femme

1. *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. III.

qui m'avait été adressée de Biarritz par le Dr Lostalot et qui avait rendu en six semaines une série de calculs biliaires, la migration du calcul à travers les canaux biliaires étant chaque fois accompagnée de coliques hépatiques, de frissons et de fièvre à 39 et 40 degrés. Si je vous signale de nouveau aujourd'hui cette fièvre étrange et trop peu connue, c'est pour qu'elle ne vous pousse pas, dans un cas difficile, à soupçonner une péritonite qui n'existe point. Pour toutes les raisons que je viens de vous donner, vous ne confondrez pas la perforation duodénale avec la colique hépatique, bien que les douleurs débutent à peu près à la même région.

Abordons maintenant le diagnostic de la perforation duodénale et de l'appendicite, diagnostic assez difficile, puisque dans plusieurs des observations précédentes on a cru à l'appendicite, et c'est en vue de l'appendicite que l'opération a été faite. Ici encore, serrons de près le diagnostic. D'abord, la douleur de la perforation duodénale est sus-ombilicale et éclate à la région gastro-hépatique, tandis que la douleur de l'appendicite a son siège à la fosse iliaque droite, au point de Mac Burney, au milieu d'une ligne qui joint l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure. C'est là, en effet, qu'existe spontanément, ou à la pression, le maximum de la douleur appendiculaire ; c'est à cette région que se localisent l'hyperesthésie cutanée et la défense musculaire, qui sont des éléments précieux de diagnostic. Il faut compter, il est vrai, avec les appendicites développées sur des appendices à type remontant, auquel cas la douleur peut avoisiner la région du côlon ascendant et remonter jusqu'à l'hypocondre droit : la localisation de la douleur, bien qu'étant un signe essentiel de diagnostic, n'est donc pas un signe infaillible.

Un autre symptôme a, dans l'espèce, une importance de premier ordre, c'est la qualité de la douleur. Pour si aigu que soit le début d'une appendicite, pour si rapide que soit l'apparition des symptômes, je n'ai jamais vu l'appendicite débuter par la douleur subite, atroce, qui est le caractère de la perforation duodénale. Il est même des appendicites à évolution rapide, à gangrène précoce, qui se traduisent à

leur début et pendant leur évolution par des symptômes d'autant plus traîtres qu'ils sont souvent peu alarmants et peu intenses. Comparez le début de l'appendicite et le début de la péritonite par perforation duodénale : au cas d'appendicite, la douleur est parfois précédée d'autres symptômes, nausées, malaise simulant l'indigestion, ce qui n'existe pas avec la perforation duodénale, et, dans le cas assez habituel où la douleur est le symptôme initial de l'appendicite, cette douleur n'est pas d'emblée extrêmement vive ; elle met une demi-heure, une heure et bien plus encore, avant d'atteindre une intensité qui, du reste, est rarement excessive ; tandis que, au cas de péritonite par perforation duodénale ou stomacale, la douleur est aussi atroce que soudaine, et la comparaison du coup de poignard péritonéal, qui lui convient si bien, n'est vraiment pas applicable à l'appendicite.

Je ne saurais trop le répéter : l'entrée en scène de la perforation duodénale et l'entrée en scène de l'appendicite ne sont pas comparables. De plus, l'état du ventre est bien différent dans les deux cas. Examinez un individu peu d'instants ou peu d'heures après sa perforation duodénale, et vous trouvez le ventre tantôt dur et rétracté, tantôt ballonné et tympanisé sur toute son étendue ; la matité normale de la région hépatique est en partie masquée par la sonorité. Rien de pareil ne se voit au cas d'appendicite ; la dureté du ventre et la défense musculaire sont limitées aux parages de la région appendiculaire ; quant au tympanisme abdominal, il n'a de tendance à se produire qu'à une époque plus avancée. Ajoutez à cela la localisation habituellement différente des douleurs, fosse iliaque pour l'appendicite, région sous-hépato-gastrique pour la perforation duodénale, et vous arriverez à distinguer l'appendicite des perforations duodénale ou stomacale.

Passons au diagnostic de la perforation duodénale et de l'occlusion intestinale. Dans plusieurs des observations que je vous ai citées, ce diagnostic a été hésitant ; on a même conclu à l'occlusion, et c'est en vue de l'occlusion que l'opération a été pratiquée. Cette tendance à supposer une

occlusion intestinale qui n'existe pas, tient au météorisme parfois considérable de l'abdomen, chez des gens atteints de péritonite par perforation. Ce diagnostic serait acceptable si un symptôme dominant n'était là pour redresser l'erreur; ce symptôme, c'est la douleur. Je sais bien qu'au moment où l'on examine un malade dont le ventre s'est météorisé à la suite d'une perforation duodénale, la sensibilité est parfois émoussée et les douleurs peuvent avoir perdu en partie leur acuité; mais qu'on veuille bien se renseigner et préciser le début des accidents, et on verra que la perforation s'est révélée soudainement, par des douleurs très vives, parfois atroces, chez un individu qui, la veille encore, avait des garde-robes régulières et les voies digestives en parfait état. Ce n'est pas ainsi que procède l'occlusion intestinale, les symptômes ne marchent pas avec une telle rapidité; le tympanisme est plus lent à se faire; la douleur soudaine, le coup de poignard péritonéal ne marque jamais le début de l'occlusion intestinale, quelle que soit la cause de l'occlusion.

Puisque nous parlons du tympanisme abdominal, je vous rappelle que ce tympanisme n'existe pas toujours, il s'en faut. Consultez les observations, et vous verrez qu'il est des malades atteints de perforation duodénale comme d'autres atteints de perforation stomacale chez lesquels la péritonite, à son début, provoque par action réflexe une telle contracture des muscles abdominaux, que loin d'être météorisé le ventre est comme sanglé, il est plat et dur. Le ventre était dur et plat chez les malades de M. Letulle, de M. Brouardel, de MM. Vermorel et Marie, de MM. Lardennois et Levrey, de MM. Banzet et Lardennois. Le ventre était également rétracté et d'une dureté ligneuse quand le Dr Beausse fut appelé auprès du malade qui fait l'objet de cette leçon. C'est là un signe important à connaître. On est généralement trop imbu de l'idée que la péritonite par perforation est suivie de météorisme abdominal; il n'en est pas toujours ainsi, et ce serait une erreur d'exclure la péritonite, pour la raison que le ventre est dur, plat et rétracté. Toutefois, ces deux états peuvent se succéder chez le même sujet. Tel ma-

lade, dont le ventre est dur et plat au début de sa péritonite, aura le ventre tympanisé et météorisé quelques heures plus tard ou le lendemain. C'est ce qui est arrivé chez notre malade ; son ventre était dur et contracté dans les heures qui ont suivi la perforation duodénale, et il était tellement ballonné le lendemain, que le chirurgien se demandait, même quand le ventre fut ouvert, s'il n'y avait pas une occlusion intestinale.

De tout ceci, il résulte que, chez un malade atteint de douleurs abdominales, de vomissements, d'arrêt au cours des matières et des gaz, que le ventre soit plat ou tympanisé, peu importe, c'est la brusquerie, c'est l'intensité de la douleur, c'est l'entrée en scène des symptômes, qui nous permettent d'affirmer la perforation et la péritonite consécutive. Ajoutez à cela l'état du malade, parfois voisin du collapsus, son anxiété profonde, l'aspect du visage, le masque péritonéal, la petitesse et la rapidité du pouls, autant de signes qui peuvent exister dès les premières heures de la perforation, et vous serez en mesure de faire le diagnostic. Toutefois, il est souvent impossible de dire si l'ulcère qui vient de se perforer siège au duodénum ou à l'estomac. On ne peut le localiser à l'estomac que si la perforation a été précédée des signes classiques de l'ulcus stomacal. Et encore même, il se peut qu'il y ait eu deux ulcères, comme chez notre malade, l'un à l'estomac, qui s'est cicatrisé, et l'autre au duodénum, qui s'est perforé ; l'ulcère stomacal peut avoir été fort bruyant, l'ulcère du duodénum peut avoir été latent, ce qui complique singulièrement le diagnostic topographique de l'ulcère. Mais ce diagnostic topographique n'a qu'une médiocre importance, puisque les indications et le procédé opératoires sont applicables aux deux cas.

Une dernière remarque : la brusquerie et la violence des douleurs, l'intensité et la généralisation de la péritonite, au cas de perforation d'ulcère duodénal ou stomacal, tiennent à la dimension de ces perforations et à la rigidité de leurs parois. Le trou est large et béant, les bords indurés n'ont aucune tendance à combler le vide, ainsi que pourraient le faire des tissus flasques; aussi les produits de la digestion,

microbes et toxines, sont-ils rapidement déversés dans le péritoine en quantité considérable. Sous ce rapport, la perforation duodénale me paraît plus redoutable encore que la perforation stomacale, car les substances toxi-infectieuses de la digestion passent dans le péritoine sous forme de chyme venu de l'estomac et sous forme de matières fécales remontant de l'intestin par mouvements antipéristaltiques. Le péritoine subit un tel assaut, qu'en moins de vingt heures la péritonite est généralisée, et le malade peut succomber d'une façon presque foudroyante.

Quelle différence avec la péritonite consécutive aux petites perforations intestinales de la fièvre typhoïde! Ici, la péritonite évolue souvent avec chute de température, sans réaction vive, sans douleurs intenses, le début en est quelquefois insidieux, les symptômes ne s'accentuent qu'au deuxième ou troisième jour de la perforation et, à supposer même que l'évolution de cette péritonite typhique soit plus bruyante et plus rapide que je viens de le dire, elle est bien loin, en tous les cas, d'avoir la soudaineté et la violence de la perforation de l'ulcus duodénal et stomacal. Peut-être pourrait-on, pour expliquer ces différences, invoquer l'état typhoïde qui émousse la sensibilité du malade; je crois que la principale cause réside dans la diversité des lésions. Les perforations de l'ulcus duodénal et stomacal sont, en effet, beaucoup plus grandes que les perforations intestinales typhiques, lesquelles ont les dimensions d'une fissure, d'une tête d'épingle, et peuvent être si minimes que, à l'autopsie, il est souvent nécessaire, pour les découvrir, de distendre l'intestin sous un courant d'eau.

Arrivons maintenant au *traitement*. En face d'une péritonite suraiguë consécutive à la perforation d'un ulcère duodénal, un seul traitement s'impose : c'est l'intervention chirurgicale. Mais il faut savoir se décider et agir sans perdre un instant : car on a d'autant plus de chances de réussir, que l'opération est pratiquée à une époque plus rapprochée du moment de la perforation.

Tout ce qui a été dit de la perforation de l'ulcus stomacal

est absolument applicable à la perforation de l'ulcus duodénal. L'ulcus stomacal et sa perforation étant relativement fréquents, nous possédons, à ce sujet, une expérience qui ne laisse rien à désirer et que nous pouvons appliquer à l'ulcus duodénal. Dans une communication récente sur les perforations de l'ulcus stomacal, M. Le Dentu[1] est entré dans des détails très circonstanciés et a réuni les statistiques suivantes concernant les résultats de l'opération :

Statistique de Michaux (année 1894) : sur 25 cas, 5 guérisons et 20 morts, soit 80 p. 100.

Statistique de Chapt (année 1895) : sur 27 cas, 6 guérisons et 21 morts, soit 77.77 p. 100.

Statistiques de Chapt et Mauclaire réunies : sur 45 cas, 15 guérisons et 30 morts, soit 66.66 p. 100.

Statistique de Houzé (année 1895) : sur 67 cas, 20 guérisons et 47 morts, soit 70.2 p. 100.

Statistique de Parisier : sur 99 cas, 33 guérisons et 66 morts, soit 66.66 p. 100.

En additionnant ces statistiques, on voit que la guérison a été obtenue dans un tiers des cas, ce qui est fort beau pour une maladie qui, faute d'intervention chirurgicale, est fatalement mortelle. De plus, on peut poser, en principe, que la guérison est d'autant plus certaine que l'opération est plus précoce. C'est ainsi, dit M. Le Dentu, que sur les 19 guérisons de la statistique de Comte, 11 sont dues à des opérations pratiquées dans les dix premières heures qui ont suivi la perforation. Sur les 33 guérisons de la statistique de Parisier, 23 sont dues à des opérations qui ont été pratiquées dans les dix ou quinze premières heures après la perforation. Par contre, les guérisons deviennent de plus en plus rares à mesure que l'opération est faite à des époques plus éloignées de la perforation. Ici, comme en toute circonstance, il ne s'agit pas seulement d'intervenir, il faut opérer à temps.

Les considérations précédentes concernant la perforation de l'ulcus de l'estomac sont applicables à la perforation

1. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 4 mai 1897.

de l'ulcus du duodénum. Ici aussi, il faut opérer en temps voulu, c'est dire qu'il faut, sans perdre un instant, poser le diagnostic et décider l'opération. Ces préceptes avaient été scrupuleusement suivis pour notre malade; pas un moment n'avait été perdu, puisque cinquante minutes après son arrivée à l'Hôtel-Dieu, cet homme était déjà opéré; mais sa perforation duodénale datait de quarante-huit heures; c'est dire que la partie était presque fatalement perdue.

Du reste, je vous le répète, les perforations du duodénum me paraissent encore plus graves que celles de l'estomac, car en lisant le résultat des opérations pratiquées jusqu'ici, je ne vois pour ainsi dire que des insuccès.

M. Hartmann a eu l'obligeance de me communiquer l'observation suivante : Le 11 décembre 1896, une femme de quarante et un ans, en pleine santé, ayant déjeuné comme d'habitude et travaillé comme à l'ordinaire, fut prise tout à coup, à quatre heures du soir, d'une très violente douleur abdominale suivie de vomissements bilieux. Ce n'est qu'après trois jours de maladie qu'elle se décide à venir à l'hôpital; le ventre est modérément ballonné, partout douloureux, sans matité localisée. Il n'y a ni selles, ni gaz, les vomissements bilieux sont fréquents, le pouls est à 100. M. Hartmann, ayant porté le diagnostic de péritonite, pratique, à cinq heures du soir, une laparotomie sous-ombilicale, qui donne issue à une certaine quantité de liquide séro-purulent. L'appendice est sain. L'incision est prolongée par en bas, et on reconnaît que les annexes utérines ne sont pas l'origine de la péritonite. L'incision est prolongée par en haut; la vésicule biliaire contient des calculs, mais n'est pas perforée; l'estomac ne présente aucune lésion. Le foie étant alors soulevé, on explore le duodénum et on trouve à sa face antérieure, à un centimètre sous le pylore, une plaque arrondie, escarrifiée, de la dimension d'une pièce de vingt centimes, laissant sourdre du liquide intestinal. C'était un ulcère duodénal en voie de perforation. M. Hartmann abandonne l'idée de suturer l'intestin; il draine la cavité préduodénale et il limite le foyer par trois mèches de gaze stérilisée. L'amélioration est immédiate et persistante et le succès de l'opération paraît assuré;

malheureusement, la fièvre reparaît, la malade maigrit, se cachectise et finit par succomber deux mois et demi après l'opération. A l'autopsie, on constate la lésion duodénale. plus une traînée de péritonite partie d'un angle de l'ulcère et longeant la face postérieure de l'estomac.

Dans les 9 cas publiés dans le *Medical News*[1], l'opération a été suivie 9 fois de mort; il est juste de dire que tous ces malades ont été opérés trop tard. Le cas de guérison publié par Landerer et Glücksmann[2] concerne un homme qui fut opéré douze heures après sa perforation duodénale. La conclusion qui s'impose, c'est qu'en fait de perforation du duodénum comme en fait de perforation de l'estomac, il faut faire un diagnostic précis, prendre une décision rapide et opérer sans retard.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — L'ulcère simple du duodénum a presque toujours une évolution *latente*. Cette latence, qui est l'exception à l'estomac, est la règle au duodénum.

2. — La perforation de l'ulcus duodénal, comme la perforation de l'ulcus stomacal, s'annonce, à part de très rares exceptions, par une douleur subite, déchirante, atroce, véritable *coup de poignard péritonéal*.

3. — La douleur de la perforation duodénale a pour siège initial l'étage abdominal supérieur aux environs du creux épigastrique.

4. — La perforation de l'ulcus duodénal ne doit être confondue ni avec l'appendicite, ni avec l'occlusion intestinale, ni avec les coliques hépatiques.

5. — Qu'il s'agisse d'ulcus duodénal ou stomacal, il est important de faire d'emblée le diagnostic de la perforation.

6. — L'intervention chirurgicale est le seul moyen à opposer à la péritonite par perforation duodénale. L'opération doit être aussi précoce que possible.

1. *The medical News*, 1895, p. 460.
2. *Revue internationale de thérapeutique et pharmacologie*, 1896, p. 409.

TREIZIÈME LEÇON

# TRANSFORMATION DE L'ULCÈRE STOMACAL EN CANCER

---

Messieurs,

Quand j'ai pris le service de la clinique médicale, en novembre dernier, j'ai trouvé, au n° 17 de la salle Saint-Christophe, un homme dont la maladie était étiquetée cancer de l'estomac. Son état cachectique, son amaigrissement considérable, sa teinte jaune paille, tout au premier abord justifiait le diagnostic de cancer.

J'interroge cet homme, et j'apprends que sa maladie a débuté quinze mois avant, par des douleurs et par des vomissements qui, depuis lors, sont toujours restés les symptômes prépondérants. Il avait eu, vers la même époque, une hématémèse et plusieurs fois du mélæna. A l'exploration de la région stomacale, je constate, avec quelque surprise, que la plus légère palpation, la plus légère pression, détermine de telles douleurs que l'examen reste forcément incomplet. Il y a non seulement douleurs profondes, mais aussi hyperesthésie cutanée des plus vives. Cet homme me renseigne alors sur la nature de ses douleurs. Dès le début de sa maladie, elles survenaient après les repas, presque aussitôt après l'ingestion des aliments, elles persistaient pendant la digestion, et

ne cessaient même pas quand l'estomac était vide. Elles étaient parfois si déchirantes, que le malade les compare à des morsures de chien, elles avaient pour siège principal le creux épigastrique, d'où elles irradiaient au côté gauche du thorax, et aux régions inter-scapulaire, rachidienne et lombaire. L'œsophage était également névralgié, car les aliments provoquaient au passage une sensation de brûlure. Les vomissements étaient fréquents, alimentaires, pituiteux, et tellement acides, que la bouche, les lèvres, les commissures labiales étaient imprégnées d'acidité comparable à la sensation que laisse le vinaigre. Il est évident qu'il s'agissait là d'hyperchlorhydrie.

Par moments, survenait une période d'accalmie relative, où douleurs et vomissements n'avaient plus la même intensité, mais parfois aussi reparaissait la phase douloureuse pendant laquelle l'intolérance de l'estomac était absolue. Quand j'examinai le malade, il traversait justement une de ces phases, il souffrait cruellement, et l'estomac, qui ne me parut pas dilaté, était tellement intolérant, qu'aliments et boissons étaient aussitôt rejetés ; quelques cuillerées de lait provoquaient le vomissement ; l'eau elle-même n'était pas tolérée.

L'intensité de ces symptômes me donna à réfléchir, et je me demandai si le diagnostic de cancer de l'estomac ne devait pas être en partie rectifié. Il n'est pas d'usage, en effet, que le cancer stomacal soit accompagné de douleurs aussi vives et de vomissements aussi incoercibles ; il n'est pas d'usage surtout que ces symptômes soient si violemment accusés dès le début de la maladie. Je ne prétends pas dire que le cancer stomacal ne soit pas une maladie douloureuse, nous savons également que les troubles dyspeptiques, y compris les vomissements, y tiennent une place fort importante, mais je ne me rappelle pas avoir vu un seul cas de cancer stomacal, dans lequel ces deux grands symptômes, douleurs et vomissements, aient eu l'intensité qu'ils avaient chez notre homme dès le début de sa maladie. De tels symptômes sont surtout l'apanage de l'ulcère simple.

Je fis examiner les vomissements par M. Du Pasquier,

chef des travaux chimiques, et au lieu de déceler l'hyperchlorhydrie, qui avait dû exister antérieurement, à l'époque où les vomissements étaient acides comme du vinaigre, on constata un état marqué d'hypochlorhydrie. L'acide chlorhydrique était à 0.18 p. 1000, au lieu de 1.74 pour 1000, chiffre normal. Les résultats obtenus après repas d'épreuve furent sensiblement les mêmes.

Nous étions donc en présence d'un diagnostic compliqué. La violence des douleurs, la fréquence des vomissements, l'intolérance de l'estomac, l'ancienne acidité des vomissements, tout cela plaidait en faveur de l'ulcère simple. D'autre part, l'hypochlorhydrie actuelle, l'émaciation progressive du malade, sa teinte cachectique et jaune paille, et la présence de ganglions inguinaux, plaidaient en faveur du cancer. L'exploration de la région épigastrique ne pouvait en rien trancher la question; on n'y sentait aucune tumeur, aucune induration, et du reste la présence d'une induration, je vous l'ai dit bien des fois, a peu de valeur, car il est des cancers de l'estomac dont la tumeur échappe à l'exploration et il est, d'autre part, des ulcères entourés de tissus indurés qui en imposent pour un cancer. Les erreurs de ce genre sont si fréquentes qu'on ne les compte plus.

Cependant, me rappelant les cas analogues que j'avais observés et tenant le plus grand compte de la façon dont les symptômes étaient apparus et avaient évolué, j'émis l'opinion que le malade avait été primitivement atteint d'un ulcère de l'estomac, sur lequel s'était greffé un cancer.

Il fallait songer, sinon à guérir le malade, du moins à le soulager. Les piqûres de morphine l'engourdissaient à peine et ne faisaient disparaître ni les douleurs, ni les vomissements; l'antipyrine était sans résultat. Je mis alors en usage une médication que vous me voyez employer toutes les fois que l'estomac est douloureux et intolérant, qu'il s'agisse de crises gastriques du tabes, d'urémie gastrique, d'ulcus ou de cancer. Théoriquement, la médication dont je vais vous parler semblait ici peu indiquée. Donner des médicaments alcalins, quand le suc gastrique a perdu son acidité, pou-

vait paraître peu logique. Néanmoins comme l'expérience prime la théorie, je fis préparer la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Eau de chaux . . . . . | 100 grammes. |
| Chlorhydrate de cocaïne . . . . | 3 centigrammes. |
| Chlorhydrate de morphine . . . | 1 centigramme. |

On donna toutes les heures une grande cuillerée de lait glacé additionné d'une cuillerée à café de la préparation d'eau de chaux. On mit, en outre, un sachet de glace en permanence sur la région épigastrique. Le résultat de la médication ne se fit pas attendre : dès le lendemain, les douleurs étaient moins vives et la douleur stomacale avait diminué; on donna alors, toutes les heures, deux cuillerées de lait et on put en augmenter progressivement la dose sans provoquer les vomissements. On arriva ainsi à faire prendre au malade 60 grammes, 80 grammes, 100 grammes de lait toutes les heures, avec addition d'eau de chaux, si bien qu'au bout d'une quinzaine de jours les douleurs avaient presque disparu et le malade absorbait sans vomissements une dose journalière de 1,200 à 1,500 grammes de lait.

Sous l'influence de ce régime, l'état général s'était amélioré, le sommeil avait reparu, l'amaigrissement était moins marqué, le poids avait même un peu augmenté, le malade revenait à l'espérance, et plusieurs d'entre vous se demandaient si le diagnostic de cancer n'était pas erroné, et s'il ne fallait pas lui substituer le diagnostic d'ulcère simple sans autre désignation.

Bien qu'il ne soit pas d'usage, j'en conviens, qu'une amélioration réelle survienne au cours du cancer de l'estomac, il n'est pourtant pas rare de constater un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie et une reprise dans l'état général, il me serait facile de vous en citer plusieurs observations. Un changement de régime, une nouvelle orientation de la médication, des lavages de l'estomac faits en temps opportun, sont capables de produire une amélioration qui ne suffit pas pour exclure l'idée de cancer primitivement émise. Je pensai donc qu'il n'y avait pas lieu de modifier le diagnostic porté chez notre malade et j'attendis les événements. Ces

événements justifièrent mes prévisions. Après un mois de calme et d'amélioration relative, les douleurs reparurent au point de nécessiter de fréquentes injections de morphine, le malade refusa toute alimentation et il succomba le 20 décembre, aux progrès de sa cachexie.

Cette manière de mourir est bien celle qu'on observe dans le cancer ; l'ulcère de l'estomac, lui, tue par perforation, par péritonite, par hémorragie, par abcès péritonéaux secondaires ; le cancer tue lentement, progressivement, par cachexie et probablement par sa toxine.

L'autopsie donna raison au diagnostic. Je vais faire passer sous vos yeux les pièces anatomiques, afin que vous puissiez constater de près la nature des lésions.

On voit sur cette figure l'ulcère stomacal dont le fond est formé par le foie. Le bord droit de l'ulcère, *u*, est induré, plat et taillé à pic. Le bord gauche de l'ulcère, *c*, est surélevé, végétant, mou, cancéreux.

Vous voyez une vaste ulcération perpendiculaire au grand axe de l'estomac. Cette ulcération, de forme ovalaire, mesure 5 et 10 centimètres dans ses deux diamètres. Elle occupe la petite courbure, elle empiète de 3 centimètres sur la face antérieure et de 7 centimètres sur la face postérieure de l'estomac ; à gauche, elle s'étend à 5 centimètres de l'œsophage et à droite, elle confine au pylore.

Les bords de l'ulcération qui avoisinent le pylore sont plats et taillés à pic. A ce niveau la muqueuse cesse brus-

quement par une crête vive qui sépare les parties saines des parties ulcérées. Au toucher, et toujours à ce niveau, les bords sont indurés et de coloration grisâtre. Partout ailleurs, les contours de l'ulcération ont des caractères essentiellement différents : leurs bords sont surélevés en forme de rempart, ils sont frangés et comme hérissés de végétations, la muqueuse voisine est saine ou ulcérée. La section de ces bords surélevés permet d'en bien préciser les caractères, ils sont mous, friables et de coloration rosée; en un mot, ils sont *cancérisés*.

Le fond de l'ulcère est formé par le foie ; il est plat, lisse, grisâtre, dur, fibreux; il n'est nullement sanieux. Sur la face péritonéale, l'ulcère adhère d'une façon intime avec la tête du pancréas, avec le lobe gauche du foie et le côlon transverse. La périgastrite est si intense, qu'on a dû enlever avec l'estomac des fragments de ces différents organes.

L'examen histologique a été fait par mon chef de laboratoire M. Caussade, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux. Les coupes de l'ulcère ont porté sur deux points absolument différents : d'une part, sur le bord droit, celui dont les contours voisins du pylore sont plats et taillés à pic, et d'autre part, sur le bord gauche, celui dont les contours sont proéminents et végétants.

Les coupes du bord droit de l'ulcère reproduisent les altérations classiques de l'ulcus : c'est du tissu conjonctif et il n'y a presque pas de transition entre les parties lésées et le tissu sain; je n'y insiste pas.

Les coupes du bord gauche de l'ulcère font voir un *épithélioma* métatypique en pleine évolution. Voici comment sont étagées les lésions en allant de la surface à la profondeur : la partie la plus élevée de la coupe est formée par la muqueuse, où l'on reconnaît encore les glandes et leurs extrémités terminales ; plus bas, la structure glandulaire est remplacée par un tissu épithélial sans arrangement bien ordonné; encore plus bas, dans la partie de la muqueuse qui avoisine la *muscularis mucosæ*, on aperçoit quelques grosses cellules épithéliales, disposées en traînées et ne ressemblant en rien à des culs-de-sac glandulaires.

Des boyaux épithéliaux infiltrent la muscularis mucosæ, la dissocient et la font éclater en différents points.

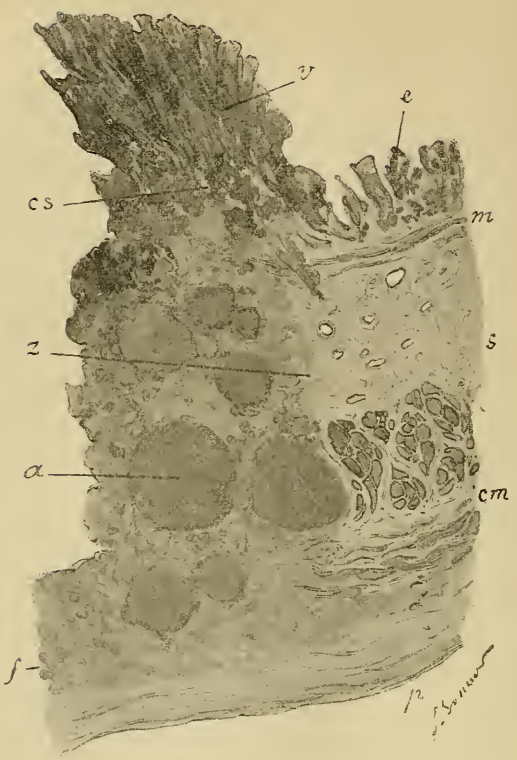
Au-dessous de la muscularis mucosæ, il est impossible de retrouver la topographie normale des tuniques de l'estomac; les fibres musculaires, circulaires et longitudinales ont disparu; toute cette région est envahie par des boyaux épithéliaux. Au milieu de cette infiltration il n'y a plus ni vaisseaux, ni veines, ni lymphatiques. Les boyaux épithéliaux sont volumineux et allongés; en certains points ils sont tassés et enroulés sur eux-mêmes en forme de serpents; par places, ils simulent des globes épidermiques analogues à ceux de l'épithélioma lobulé.

Dans les couches sous-jacentes, l'infiltration épithéliale est plus rare, les boyaux épithéliaux se dissocient et le tissu conjonctif prédominant les enserre et les étouffe. Plus bas encore, près du fond de l'ulcère, on ne trouve que du tissu conjonctif embryonnaire ou adulte.

Telle est la limite de l'épithélioma, sur une coupe perpendiculaire, allant de la superficie à la profondeur. Sur une coupe transversale on constate que l'infiltration épithéliale ne franchit pas la bordure de l'ulcère; le territoire transformé en épithélioma est facile à reconnaître, même à l'œil nu, sur une préparation colorée au picrocarmin; il tranche par sa teinte opaque ainsi qu'on le voit sur la figure ci-dessous.

Les caractères histologiques de ces altérations sont très manifestes. Les boyaux épithéliaux sont formés par des cellules épithéliales, grosses, polygonales ou aplaties, suivant leur abondance et suivant la pression qu'elles subissent. Leur noyau est facile à colorer, leur protoplasma est plus ou moins granuleux. Les cellules épithéliales sont plus volumineuses dans les couches profondes des préparations et plus petites dans les couches superficielles.

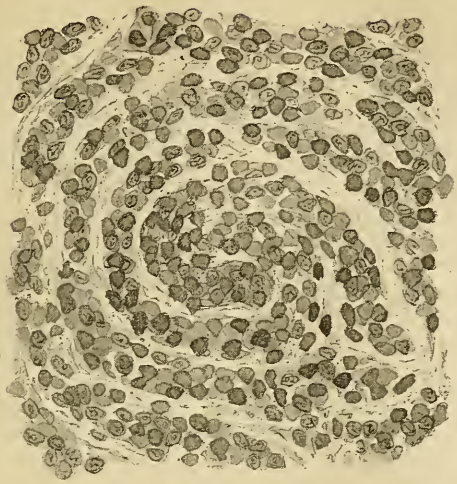
Je vais vous montrer tous ces détails sur les planches ci-jointes, mais il vous sera plus profitable de venir au laboratoire constater vous-mêmes, sur les préparations qui seront mises à votre disposition, les importantes lésions histologiques dont je vous donne la description :



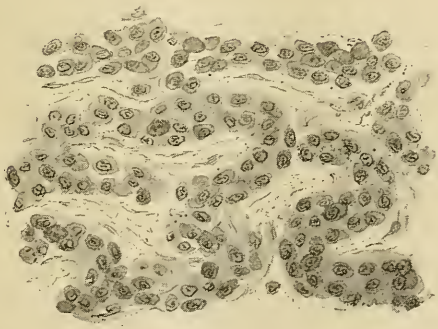

*Coupe histologique de la région de l'ulcère transformée en cancer.* — La partie gauche de la préparation, de teinte plus foncée, représente la transformation cancéreuse; la partie droite, de teinte plus claire, représente les parties saines. — *v*, végétation faisant partie du bourrelet cancéreux. Cette végétation est constituée par la muqueuse notablement modifiée; dans ses couches superficielles, glandes et espaces glandulaires sont remplacés par d'abondantes cellules embryonnaires; dans ses couches profondes, on trouve des vestiges de glandes sous forme de culs-de-sac, et des boyaux épithéliaux. Ces culs-de-sac, *cs*, délimités et séparés par du tissu conjonctif, sont rares, espacés, flexueux et perpendiculaires à la surface de l'estomac. Les cellules qui les tapissent sont pâles, transparentes, à contours distincts, sans cellules bordantes. Les boyaux épithéliaux sont allongés, légèrement contournés, ils s'enfoncent profondément dans la muscularis mucosæ, *m*, dans la sous-muqueuse, *s*, et dans les couches musculaires sous-jacentes, *cm*, qu'on voit intactes à droite de la préparation. — En différents endroits, on ne trouve que des traces de ces couches musculaires.

Dans toute cette région (partie gauche de la préparation), la transformation cancéreuse est complète. En certains points, *a*, les boyaux épithéliaux sont tellement tassés qu'ils prennent l'aspect de disques.

*f*, fond fibreux de l'ulcère. — *z*, zone de transition entre les parties saines et cancéreuses. — *e*, muqueuse saine. — *m*, muscularis mucosæ saine. — *s*, sous-muqueuse saine avec artères et veines. — *cm*, couches musculaires, circulaires et longitudinales, intactes. — *p*, péritoine épaissi.



Cette figure représente les disques formés par les boyaux épithéliaux. (Agrandissement, 560; objectif, 7; oculaire, 2. Nachet.) Ces boyaux sont enroulés comme un serpent et séparés les uns des autres par une mince bordure de tissu conjonctif. Les cellules qui forment les boyaux sont irrégulières, à protoplasma granuleux avec un ou plusieurs noyaux généralement volumineux. Aucune de ces cellules n'a l'aspect cylindrique; elles sont tantôt arrondies, ovalaires, tantôt allongées, polygonales, hexagonales, aplaties, et, quelle qu'en soit la variété, leurs contours sont nets. Il s'agit donc, dans ce cas, d'un épithélioma métatypique.



Cette figure représente les boyaux carcinomateux au niveau de la zone de transition Z. Les boyaux sont ici très contournés, mais ils ne sont pas enroulés comme dans la figure précédente. Ils sont séparés par du tissu conjonctif embryonnaire très abondant, à petites cellules rondes et à cellules étoilées. Au centre des boyaux, les cellules métatypiques ont même forme et même dimension que dans la figure précédente, mais elles sont plus arrondies, moins volumineuses et plus espacées. A la périphérie des boyaux, près du tissu conjonctif interposé, quelques cellules sont aplaties, incurvées en croissants ou allongées, fusiformes, sans noyau colorable.

L'examen histologique confirme donc, de tous points, l'examen macroscopique; il ne s'agit pas, dans le cas actuel, d'un cancer qui se serait ulcéré, il s'agit d'un ulcère simple qui a subi dans une partie de son étendue la dégénérescence cancéreuse. Ainsi se trouve confirmé le diagnostic clinique.

Tel est, Messieurs, le cas intéressant que je voulais vous soumettre, et je vais en profiter pour reprendre dans son ensemble la question, encore peu étudiée, de la transformation de l'ulcus stomacal en cancer. Ne croyez pas que ce soit là chose rare, des faits analogues sont beaucoup plus fréquents que vous ne le supposez. Le grand mérite de Cruveilhier avait été d'élucider une question à peine entrevue avant lui; on confondait ulcère et cancer, et on n'avait pas dégagé l'entité morbide, l'ulcère simple, ulcus simplex, qu'on appelle à juste titre la maladie de Cruveilhier. Mais après Cruveilhier on a peut-être été trop loin; la dichotomie entre l'ulcus et le cancer a été trop absolue, et on ne s'est pas assez souvenu que Cruveilhier lui-même avait signalé la coexistence des deux lésions sur le même estomac. Cette coexistence du carcinome et de l'ulcère, dit Rokitansky, fait supposer que le premier s'est surajouté au second. Dittrich, de Prague, affirme nettement la terminaison de l'ulcus par cancer; il avait même, dès 1848, donné une statistique de 160 cas, dans lesquels l'ulcus stomacal était huit fois associé à la lésion cancéreuse; tantôt ulcus et cancer étaient distincts sur le même estomac, tantôt le cancer s'était greffé sur un ulcère en évolution ou cicatrisé. Lebert pense que sur 100 cancers de l'estomac 9 sont précédés de l'ulcus. En 1882, Hanser étudie histologiquement les lésions de la muqueuse stomacale voisine de l'ulcus; il note le développement de productions adénomateuses et la tendance de l'épithélium cylindrique à se substituer à l'épithélium glandulaire; première étape qui serait complétée plus tard par l'envahissement de la musculaire sous-muqueuse et de la tunique musculaire. Depuis la communication de Hanser, bien d'autres travaux ont été publiés : Rosenheim admet que l'ulcus est compliqué de cancer dans la proportion

de 6 p. 100. Sonicksen a trouvé que sur 156 cas de cancer de l'estomac examinés à l'institut de Kiel, l'ulcus avait précédé le cancer dans la proportion de 14 p. 100. M. Pignal[1] a réuni dans sa thèse plusieurs faits de transformation de l'ulcère en cancer, observés par MM. Bouveret et Lépine. Ajoutons enfin à ces documents la publication d'observations éparses[2].

Le bilan, vous le voyez, est déjà considérable ; et afin que vous soyez bien pénétrés de la question que nous allons discuter, je commence, selon mon habitude, par vous relater un certain nombre d'observations.

1. Pignal. *Thèse*, Lyon, 1891.

2. M. Mathieu vient de publier trois cas de cancer succédant à l'ulcère simple de l'estomac. Dans la première observation, il est question d'un homme qui avait eu déjà, il y a dix ans, des douleurs atroces survenant quelques heures après les repas et souvent accompagnées de vomissements extrêmement acides, teintés de sang. A différentes reprises, depuis cette époque, les crises douloureuses s'étaient amendées ou avaient reparu. A l'entrée du malade à l'hôpital, les mêmes douleurs sont très vives au creux épigastrique, avec irradiations variées. A l'examen, on ne trouve ni tumeur cancéreuse ni sténose pylorique. L'examen du suc gastrique, après un repas d'épreuve, dénote de l'hyperchlorhydrie. On fait le diagnostic d'ulcère simple de l'estomac et en présence de l'intensité très grande des douleurs, on décide la gastro-entérostomie. La laparatomie est faite par M. Hartmann qui constate une induration du pylore et des nodules cancéreux dans le grand épiploon. Le malade ayant succombé un mois plus tard, l'autopsie démontra la présence d'un ulcère avec transformation épithéliomateuse.

La seconde observation de M. Mathieu concerne un homme ayant depuis deux ans, trois ou quatre heures après ses repas, des vomissements acides précédés de douleurs intenses. A l'entrée du malade à l'hôpital, on constate une grande dilatation de l'estomac. Le jour où l'estomac n'est pas vidé avec la sonde, les douleurs et les vomissements reparaissent. On ne constate pas de tumeur à la région pylorique, mais on trouve plusieurs ganglions à la région sus-claviculaire gauche. L'intensité des douleurs, l'amaigrissement, la cachexie, l'hypochlorhydrie forment un ensemble de symptômes qui font penser à un carcinome stomacal greffé sur un ulcère, diagnostic vérifié à l'autopsie.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un homme qui avait eu, à plusieurs reprises, des douleurs gastriques intenses, des vomissements noirs et du mélæna. La mort fut amenée par une cachexie progressive, et l'autopsie confirma le diagnostic de cancer de l'estomac succédant à un ulcère rond.

Dans ces trois cas, il s'agissait une fois d'un épithélioma cylindrique et deux fois d'un épithélioma métatypique (comme chez le malade qui fait le sujet de cette leçon). Mathieu. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 5 août 1897.

(Obs. I.) — J'ai été pendant une vingtaine d'années le médecin d'une dame dont la mère avait succombé, sous mes yeux, à un cancer stomacal tout à fait classique. Cette dame fut atteinte, il y a six ans, d'une dypsepsie flatulente des plus rebelles avec dilatation de l'estomac et hyperchlorhydrie. Puis j'avais assisté à l'évolution d'un ulcère stomacal avec douleurs caractéristiques ; l'intolérance de l'estomac était absolue, tous les aliments sans exception étaient rejetés, et l'amaigrissement avait pris des proportions inquiétantes. J'avais porté le diagnostic d'ulcère simple, mais tout le monde dans la famille, et la malade elle-même, fille de cancéreuse, ne pouvait éloigner l'idée de cancer. Sous l'influence du régime lacté et des alcalins à haute dose, cette dame guérit de son ulcère, au moins en apparence. Pendant plusieurs mois, la dyspepsie et la gastralgie disparurent, et l'intolérance de l'estomac fit place à un tel appétit, que la malade avait engraissé de huit kilos. Mais des accidents d'un autre ordre ne tardèrent pas à survenir; l'inappétence devint complète, l'amaigrissement fit de nouveaux et rapides progrès, la malade, qui avait passé l'été à la campagne, rentra à Paris, méconnaissable, cachectique, le teint jaune paille, et je constatai l'existence d'un cancer de l'estomac bientôt compliqué d'un énorme cancer du foie.

(Obs. II.) — Du Mesnil de Rochemont a publié, en 1874, l'observation d'une femme de trente-huit ans, qui succomba après une opération de gastro-entérostomie pratiquée pour un cancer de l'estomac. A l'autopsie, on trouva une infiltration cancéreuse de la paroi postérieure de l'estomac et près du pylore un ulcus simplex.

(Obs. III.) — Une femme de quarante et un ans[1], atteinte de troubles dyspeptiques depuis une dizaine d'années, fut prise de douleurs d'estomac dont l'intensité augmentait après les repas. A son entrée dans le service de M. Lépine, les douleurs continuaient à être extrêmement vives à la région épigastrique, qu'il y eut ou non ingestion d'aliments.

1. Fournier. Périgastrite antérieure suppurée. Rôle étiologique de cancer précédant un ulcère. *Lyon médical*, 17 janvier 1897.

Le ventre était augmenté de volume et la palpation, gênée du reste par les douleurs, faisait constater à l'hypocondre gauche une masse volumineuse à surface inégale. La fièvre était forte, la température atteignait 38°,5. On porta le diagnostic de périgastrite consécutive à un ulcère de l'estomac. A dater de cette époque, la situation s'aggrava, et la malade mourut. A l'autopsie, on trouva la face antérieure de l'estomac unie à la paroi abdominale par des adhérences infiltrées de pus. Le bord gauche du foie adhérait à une masse qui s'étendait de la région épigastrique à quelques centimètres au-dessous des fausses côtes. A l'ouverture de l'estomac, on trouva un vaste ulcère de 16 centimètres de long sur 10 de large. L'ulcère occupait la petite courbure et empiétait sur le pylore; ses bords étaient taillés à pic, et sa surface présentait des bourgeons cancéreux. De nombreux ganglions entouraient le pylore et envahissaient le mésentère. Le lobe gauche du foie contenait deux noyaux cancéreux ayant le volume d'une cerise et d'une noix. Il s'agissait donc ici d'un cancer de l'estomac greffé sur un ulcère simple et compliqué de périgastrite antérieure suppurée.

(Obs. IV.) — M. Letulle reçut un jour, au Laboratoire des travaux pratiques d'Anatomie pathologique, un estomac au sujet duquel on lui demandait si la lésion était un ulcère ou un cancer. Voici la description de la pièce anatomique[1]. Une large ulcération, sèche, analogue à une rondelle d'orange, existe à la face antérieure de l'estomac, près du pylore encore bien perméable ; elle repose sur la face inférieure du foie, qui n'est pas envahie mais simplement symphysée. Les bords presque arrondis de l'ulcère sont nets, durs, taillés à pic; le fond de l'ulcère a un aspect cicatriciel bien détergé, également destructif. Le péritoine, dans les régions non adhérentes au foie, est intact comme le foie lui-même ; tous les ganglions circonvoisins sont normaux, les veines saines.

La maladie remontait à un nombre d'années incalculable.

1. Letulle. Diagnostic de cancer de l'estomac. *La Presse médicale*, 15 juillet 1896.

Pièce en mains, M. Letulle croit à un ulcère simple, calleux, très ancien, non cancéreux. Mais à l'examen histologique des coupes, cette première impression est modifiée. Tout le fond de l'ulcère est sain, nécrosé, indemne de cancer; c'est un tissu fibroïde, un ulcère qui a fait barrière suffisante et a éliminé les couches gastriques; en un mot, le fond est celui d'un ulcère simple, cicatriciel. Mais sur les bords de l'ulcération, là où persistaient quelques couches constitutives de l'estomac, couche sous-muqueuse et tissu musculaire, les lésions cancéreuses sont indiscutables. Les faisceaux musculaires sont dissociés par des traînées de cellules épithéliales polymorphes, énormes pour la plupart et richement nucléés. La sous-muqueuse, enfin, est de même façon cancérisée. Tout en dehors, sur la muqueuse épaissie commençait la même désorganisation. En somme, il s'agissait d'un cancer de l'estomac greffé sur un ulcère ; l'examen macroscopique était trompeur et le microscope avait rétabli la nature des lésions, ulcératives au centre, carcinomateuses à la périphérie.

(Obs. V.) — Chez une femme de quarante ans, jusqu'alors bien portante, était survenue brusquement une abondante hématémèse suivie de mélæna[1]. Le régime lacté ayant été prescrit, la malade en éprouva une légère amélioration, et on pensa à un ulcère simple de l'estomac. Quelques mois plus tard, survint une nouvelle hématémèse encore plus abondante que la première. La malade fut, dès lors, en proie à une anémie profonde, elle avait des palpitations, son teint était d'une pâleur cireuse, elle éprouvait de vives douleurs au creux épigastrique avec retentissement rachidien. Naturellement, le diagnostic d'ulcère simple fut maintenu par M. Tapret. Cette fois encore, le régime lacté fut suivi d'amélioration. Deux mois plus tard, survint une nouvelle hémorragie qui entraîna la mort. L'autopsie démontra la coexistence d'un cancer et d'un ulcère, ce dernier ayant déterminé l'ulcération de l'artère pylorique.

1. Tapret. Cancer hémorragique de l'estomac avec ulcère rond. *Union médicale*, 1891, p. 241.

(Obs. VI.) — Hanot a publié l'observation suivante[1] : Une femme de quarante-deux ans entre dans son service pour des douleurs stomacales extrêmement vives. Ces douleurs, accompagnées de vomissements et d'irradiations dans le dos, atteignent leur plus grande intensité, une heure ou deux après les repas. Plusieurs fois, on a constaté des hématémèses. On posa le diagnostic d'ulcère de l'estomac et la malade fut mise au régime lacté. Très améliorée par ce traitement, elle quitta l'hôpital, mais six mois plus tard, les douleurs stomacales revinrent, avec anorexie et dégoût pour la viande. La malade se remit au régime lacté, mais, en dépit du traitement, les douleurs et les vomissements reparaissant de nouveau, elle rentra dans le service de Hanot. A ce moment, elle est très amaigrie, très affaiblie, ses téguments ont une teinte cireuse ; elle a du mélæna, du vertige, des éblouissements, des lypothimies. Un jour, vers deux heures de l'après-midi, elle est prise d'hémorragie intestinale si considérable, qu'elle tombe en syncope. L'interne de garde, mandé au plus vite, pratique une injection d'ergotine, mais toute médication est inutile et la malade succombe.

A l'autopsie, on trouve, à la région pylorique, une vaste ulcération de 5 centimètres de diamètre. Au niveau de la petite courbure, la paroi de l'estomac a disparu et le fond de l'ulcère est constitué par le foie. Trois ou quatre artérioles béantes ont été la cause de l'hémorragie mortelle. Le tissu hépatique qui forme le fond de l'ulcère contient un gros noyau cancéreux du volume d'une amande. A la face inférieure du pancréas existe un gros ganglion du volume d'une noix, entouré de ganglions plus petits également cancéreux.

Ainsi, dit Hanot, après avoir porté, pendant la vie, le diagnostic d'ulcère de l'estomac, justifié par les symptômes que nous venons d'énumérer, l'autopsie démontre l'existence d'une généralisation cancéreuse, et il conclut « à un cancer de l'estomac à symptomatologie, il faut le dire, assez exceptionnelle ». Je causais un jour avec Hanot de cette observa-

1. Hanot. Cancer de l'estomac et ulcère simple. Mort par hémorrhagie foudroyante. *Archives générales de médecine*, 1884.

tion, et il convint, avec moi, qu'elle aurait dû être publiée sous la rubrique d'ulcère de l'estomac avec transformation cancéreuse.

J'ai tenu, Messieurs, à vous faire relater ces observations pour vous mieux faire saisir la valeur des arguments qui vont servir à notre discussion. Il est un point sur lequel vous êtes actuellement bien édifiés, c'est que l'ulcère de l'estomac, dans des cas relativement nombreux, surtout quand l'hérédité s'en mêle, subit la dégénérescence cancéreuse. Le problème à résoudre est donc le suivant : comment savoir si l'ulcus de l'estomac, maladie souvent curable, est en voie de transformation cancéreuse, complication toujours mortelle.

Plusieurs cas peuvent se présenter : dans un premier cas, les symptômes de l'ulcus sont si accusés, ils dominent tellement la situation, que l'association cancéreuse passe presque forcément inaperçue. Voici, par exemple, un malade atteint des signes classiques de l'ulcus, il est pris un jour de perforation stomacale, de péritonite aiguë, d'hémorragies répétées ou foudroyantes, auxquelles il succombe comme dans les cas de M. Tapret et de Hanot. Ces complications sont mises avec raison sur le compte d'un ulcère, et à l'autopsie, on constate avec l'ulcère une dégénérescence cancéreuse qui n'avait pas encore eu le temps d'imprimer son cachet à l'affection.

Par contre, vous êtes appelé auprès d'un malade qui présente des signes de cachexie cancéreuse ; tel était le cas de notre malade, celui qui fait l'objet de cette leçon. Amaigrissement, dégoût des aliments, teinte jaune paille des téguments, hypochlorhydrie, cachexie progressive, ganglions à l'aine ou à la région claviculaire, tout vous pousse à porter le diagnostic de cancer de l'estomac. Quels sont les signes et les symptômes qui vous permettront de reconnaître que le cancer est greffé sur un ulcère; ou même, quels signes et quels symptômes vous autoriseront à éliminer l'hypothèse du cancer pour ne conserver que le diagnostic de l'ulcère?

C'est ici qu'il faut procéder avec méthode, et préciser nettement l'origine et la marche du mal. Le cancer et l'ul-

cère de l'estomac ne débutent pas et n'évoluent pas de même manière. Il ne suffit pas de faire un examen approfondi de votre malade; il faut remonter dans son passé, il faut étudier avec soin l'entrée en scène et la valeur de chaque symptôme; il faut, en un mot, je ne cesse de vous le répéter, faire une bonne sémiologie.

Règle générale, les violentes douleurs stomacales et les grandes hématémèses ne sont pas l'apanage du cancer, elles appartiennent à l'ulcère. Il est des cancers de l'estomac qui sont douloureux, c'est vrai ; mais la douleur du cancer n'atteint pas l'intensité des douleurs de l'ulcus. Tout individu qui, avec les apparences de la cachexie cancéreuse, souffre ou a souffert, à diverses périodes de sa maladie, de *très vives* douleurs gastriques et inter-scapulaires, exaspérées par l'ingestion des aliments et par la digestion, cet individu d'aspect cancéreux a peut-être greffé un cancer sur son ulcère, mais il a certainement un ulcère, il se pourrait même qu'il n'eût que l'ulcère sans cancer du tout.

Une discussion analogue est applicable aux grands vomissements de sang. Il est des cancers de l'estomac qui saignent et qui provoquent des hématémèses et du mélæna. Mais ces gastrorrhagies cancéreuses, qu'on a comparées au marc de café, à la suie délayée dans de l'eau, seraient-elles même plus abondantes, ne sont pas comparables aux grands vomissements de sang qui peuvent survenir à toutes les phases de l'ulcus. Tout individu qui, avec les apparences de la cachexie cancéreuse, présente, ou a présenté à diverses périodes de sa maladie, des hématémèses très abondantes, répétées, rouges ou noires, liquides ou en caillots, associées ou non à d'abondantes hémorrhagies intestinales, cet individu d'aspect cancéreux a peut-être greffé un cancer sur son ulcère; mais il a certainement un ulcère, il se pourrait même qu'il n'eût qu'un ulcère sans cancer du tout.

Les malades de M. Tapret et de Hanot avaient les très vives douleurs stomacales et les abondantes hémorragies auxquelles je viens de faire allusion; aussi trouva-t-on, à l'autopsie, l'ulcère sur lequel s'était greffé le cancer.

En relisant les observations que Trousseau a relatées dans

ses belles leçons, sur le diagnostic du cancer et de l'ulcère de l'estomac, il me semble que deux des malades auxquels il fait allusion, et qui furent considérés par lui comme atteints de cancer de l'estomac, avaient en réalité un ulcère sur lequel s'était greffé un cancer. Voici l'une de ces observations :

Le vice-président du tribunal d'une de nos villes les plus importantes fut pris, dans le courant de l'année 1849, de vomissements de sang et d'hémorragies intestinales considérables, qui le mirent à deux doigts de sa perte. Il se rétablit assez promptement, et put quitter la campagne où il s'était retiré, pour reprendre ses fonctions de magistrat. A partir de cette époque, les mêmes accidents se reproduisirent à peu près tous les six mois, et chaque fois les quantités de sang rendues par la bouche et par le fondement étaient considérables. Cependant les digestions s'accomplissaient avec une régularité parfaite; l'appétit était bon, et le malade était même un assez fort mangeur. Parfois il éprouvait des douleurs d'estomac extrêmement vives, atroces; il se plaignait continuellement d'une faiblesse qui l'empêchait de marcher longtemps, de monter les escaliers sans être essoufflé. Sans être naturellement gras, il avait conservé un certain embonpoint, mais ses téguments avaient une excessive pâleur et sa peau présentait une légère coloration jaune paille. Il était venu consulter à Paris, et l'on avait constaté une tumeur abdominale à la paroi antérieure de l'estomac. Sa mère était morte d'un cancer au sein, et lui, qui ne se faisait aucune illusion sur sa situation, parlait sans cesse de sa fin prochaine, tout en continuant de remplir avec la plus grande exactitude les fonctions dont il était chargé.

Au mois de septembre 1856, sept ans par conséquent après le début de ces accidents, il alla passer ses vacances dans sa terre; quelques mois auparavant il avait eu une hématémèse accompagnée, comme toutes les précédentes, de mélæna, qui persista encore pendant quelques jours. Tout à coup, sans causes occasionnelles appréciables, sans phénomènes prémonitoires, il fut pris, un dimanche, d'une énorme hémorragie

par la bouche. Cette hémorragie se répéta le mardi, le jeudi et le samedi suivants. Chaque fois, la quantité de sang rendu par le vomissement remplissait une grande cuvette, et chaque fois aussi il y avait par les garde-robes une évacuation de matières noires semblables à du goudron. Le malade, épuisé par ces pertes de sang, tomba dans un état de faiblesse profonde, et mourut le dimanche suivant, 19 octobre, dans la journée, huit jours après le début de ces effroyables accidents. Quoique, dans cette observation, le contrôle de l'examen nécroscopique ait manqué, le diagnostic ne saurait être regardé comme douteux. M. le Dr Gendrin et mon ancien chef de clinique, M. le Dr Blondeau, avaient constaté l'existence de la tumeur, qui était parfaitement appréciable à la palpation. D'après ces exemples, dit Trousseau, vous voyez que l'hémorragie stomacale et intestinale, quelque abondante, quelque répétée qu'elle soit, ne saurait être donnée, pas plus que la douleur gastrique, comme un signe positif de l'ulcère simple de l'estomac.

Je suis convaincu, Messieurs, que si Trousseau avait connu, comme nous la connaissons actuellement, la coexistence du cancer et de l'ulcère, il aurait certainement modifié ses conclusions. Son malade, dont les lésions stomacales avaient évolué pendant sept ans, période bien longue pour un cancer, avait eu les grands symptômes de l'ulcus, les douleurs de l'estomac vives et atroces, les vomissements de sang et les hémorragies intestinales considérables; puis, cet homme, fils de mère cancéreuse, avait greffé sur son ulcère un cancer qui forma tumeur à la paroi antérieure de l'estomac.

La discussion que je viens d'entreprendre au sujet des grandes douleurs et des grandes hématémèses, tributaires de l'ulcus, avec ou sans dégénérescence cancéreuse, cette même discussion est applicable aux périgastrites suppurées qui ont souvent été mises sur le compte du cancer. Feulard[1], et tout récemment M. Brechoteau[2], ont réuni bon

1. Feulard. Fistule ombilicale et cancer de l'estomac. *Archives générales de médecine*, 1887, p. 158.

2. Brechoteau. Phlegmon péri-ombilical et fistule gastro-cutanée dans le cancer de l'estomac. *Thèse*, Paris, 1896.

nombre d'observations concernant la périgastrite phlegmoneuse antérieure, le phlegmon péri-ombilical, les fistules ombilicales et gastro-cutanées consécutives au cancer de l'estomac. M. Fournier[1], reprenant la question après M. Bouveret, émet l'opinion que ces lésions de périgastrite suppurée, si on y regardait de plus près, sont attribuables non pas au cancer, mais à l'ulcère, ou du moins à un ulcère sur lequel s'est greffé un cancer. Voici les conclusions du travail de M. Fournier :

« Dans le cancer de l'estomac, la périgastrite antérieure suppurée, revêtant ordinairement la forme de phlegmon péri-ombilical suivi de fistule gastro-cutanée ou gastro-colique, est une complication qui s'observe presque exclusivement lorsque le cancer s'est développé sur un ulcère. Tout paraît confirmer l'opinion de M. Bouveret, que les perforations cancéreuses de l'estomac sont plus communes quand le cancer s'est greffé sur un ulcère. C'est surtout lorsque le cancer s'est développé sur un ulcère, qu'il tend à s'extérioriser et à envahir les organes voisins. »

Ces assertions me paraissent absolument justifiées; ce qui creuse, ce qui perfore l'estomac, ce n'est pas le cancer, c'est l'ulcère. Un cancer stomacal qui détruit l'organe au point de prendre le foie et le pancréas pour parois, ou qui provoque une périgastrite phlegmoneuse, ce cancer est presque sûrement associé à un ulcère, l'*ulcère perforant!* Donc, tout individu qui, avec des troubles gastriques et des apparences de cachexie cancéreuse, présente des complications de périgastrite suppurée avec ou sans propagation à la paroi abdominale, avec ou sans fistule gastro-cutanée, cet individu d'aspect cancéreux a peut-être greffé un cancer sur son ulcère, mais il a certainement un ulcère; il se pourrait même qu'il n'eût qu'un ulcère sans cancer du tout. Vous en avez vu récemment un exemple au n° 3 de notre salle Sainte-Jeanne. Une femme absolument amaigrie, au teint cireux, ayant toutes les apparences de la cachexie cancé-

1. Fournier. Périgastrite antérieure suppurée dans le cancer de l'estomac. Rôle étiologique de l'ulcère précédant le cancer. *Lyon médical*, 17 janvier 1897.

reuse, nous arrive avec un empâtement de la région péri-ombilicale et sous-ombilicale. L'élève qui m'a présenté l'observation concluait à l'existence d'un cancer stomacal ayant déterminé de la péritonite. Me basant sur d'anciennes hématémèses abondantes et sur l'existence de la périgastrite suppurée, je vous ai dit que cette malade devait avoir un ulcère stomacal, origine de sa périgastrite, j'ai ajouté qu'elle avait peut-être greffé un cancer sur son ulcère et qu'il se pouvait enfin qu'elle n'eût pas de cancer du tout. Cette femme, trop malade pour qu'on ait pu tenter une opération, a succombé bientôt après. L'autopsie a démontré la présence d'un ulcère stomacal avec périgastrite suppurée. Il n'y avait point de cancer.

De la discussion que je viens d'entreprendre, il ressort que s'il est généralement possible d'affirmer la présence d'un ulcère stomacal, il est habituellement difficile de diagnostiquer la transformation de l'ulcère en cancer. Et cependant, ce diagnostic aurait la plus grande importance, car être ou n'être pas cancéreux, c'est le *to be or not to be;* c'est la mort ou la guérison en perspective. Mais je ne connais ni signes ni symptômes qui nous permettent, *dans les cas difficiles*, d'affirmer ou de rejeter d'une façon certaine l'hypothèse du cancer. J'ai traité ailleurs[1] cette question en détail et j'ai réuni bon nombre d'observations où le diagnostic de cancer, qui paraissait évident, fut démontré erroné par la laparotomie. L'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie, signes de quelque valeur au cas de cancer, perdent ici une partie de leur importance, car la présence de l'ulcus paraît suffire pour rehausser le taux de l'acide chlorhydrique. La présence d'une induration à la région épigastrique n'a pas, il s'en faut, toute la valeur que vous pourriez supposer, car il est des ulcères non cancéreux dont les tissus indurés donnent la sensation d'une tumeur, et d'autre part, il est des cancers de l'estomac qui échappent au palper ou ne forment pas tumeur. Et ainsi de suite pour tous les autres signes, y

1. *Manuel de pathologie interne*, 1897, t. III, p. 272.

compris l'amélioration, parfois remarquable et l'augmentation de poids que le traitement peut donner au cours de la cachexie cancéreuse, amélioration qui pourrait faire croire à tort à un ulcus non cancéreux. Enfin, ce qui complique encore le diagnostic, c'est qu'il est des malades qui, sous les apparences de la cachexie cancéreuse, n'ont en somme que la cachexie inhérente à l'ulcère.

L'étude que nous venons de faire assombrit encore le pronostic de l'ulcère de l'estomac ; l'ulcère est grave par ses symptômes, douleurs et vomissements qui peuvent conduire au dépérissement du malade ; il est grave par ses complications, hémorrhagies foudroyantes et perforation de l'estomac ; il est grave par la fréquence de ses récidives et enfin par la possibilité de sa transformation en cancer.

Avant de terminer, j'ai encore à vous dire quelques mots d'anatomie pathologique. L'ulcère et le cancer de l'estomac peuvent coexister suivant des combinaisons multiples. La combinaison la plus fréquente est celle que nous avons constatée chez notre malade, la dégénérescence cancéreuse se fait pendant que l'ulcère est en pleine évolution ; dans d'autres cas, c'est la cicatrice d'un ulcère guéri qui devient le point de départ de la transformation cancéreuse ; d'autres fois enfin, on trouve nettement séparés dans l'estomac un cancer et un ulcère, ce qui fait supposer que c'est sur un premier ulcère que le cancer avait pris naissance. Au point de vue des variétés anatomiques, toutes les modalités du cancer ont été rencontrées, épithélioma cylindrique, épithélioma métatypique, carcinome encéphaloïde, squirrheux et colloïde. De ces différentes variétés, l'épithélioma métatypique, celui qu'avait notre malade, paraît être le plus fréquent. La phase adénomateuse ne précède pas toujours, il s'en faut, le développement épithéliomateux[1].

1. M. Hayem vient de publier à ce sujet un travail dont voici les conclusions : « Il existe une variété d'adénome ou de polyadénome stomacal, constitué exactement sur le type de glandes de Brunner. Ce polyadénome semble avoir pour point de départ les culs-de-sac glandulaires de la muqueuse, mais il ne tarde pas à perforer la *muscularis mucosæ*, pour atteindre tout son

La transformation de l'ulcère stomacal en cancer est comparable à la transformation qui se voit ailleurs sur les *cicatrices*. M. Chaintre a publié à ce sujet un intéressant travail[1] où il a réuni une quantité d'observations. Poncet : épithélioma développé sur la cicatrice d'un moignon après amputation de jambe; — Mollière et Laroyenne : épithélioma développé sur la cicatrice d'un ancien cautère de la région deltoïdienne ; — Marcin : transformation cancéreuse d'une cicatrice de brûlure siégeant à la partie inférieure de la cuisse ; — Poncet : épithélioma développé sur des fistules urinaires; — Jansion : épithélioma greffé sur de vieux ulcères de la jambe, etc.

Les rapports de l'épithélioma avec la leukokératose buccale ont été bien étudiés ces temps derniers : l'apparition épithéliomateuse peut survenir sur une plaque de leukokératose buccale, labiale, linguale ou sur la cicatrice de plaques de leukokératoses opérées. Si la transformation épithéliomateuse, dit M. Le Dentu[2], ne doit pas, dans l'état actuel de la science, et malgré son assez grande fréquence, être consi-

développement dans la couche cellulaire sous-muqueuse... Cette variété de tumeur, bien que rentrant dans la catégorie des tumeurs bénignes, ne se généralisant pas, se comporte cependant de manière à acquérir une certaine malignité. Elle présente effectivement des rapports remarquables, d'une part avec l'ulcère, d'autre part avec le cancer consécutif à l'ulcère. Dans le cas d'ulcère, le polyadénome prend un développement tel qu'il amène d'un côté la régression de la muqueuse, de l'autre l'atrophie et la discontinuité de la musculaire... La pièce concernant un cas d'ulcère transformé en cancer, était trop compliquée pour qu'on pût y reconnaître le rôle de la production adénomateuse dans la formation de l'ulcère. La seule chose qu'on puisse affirmer, c'est que l'adénome existait avant la transformation cancéreuse, puisqu'il a été possible de reconnaître en divers points de la masse en voie de dégénérescence cancéreuse, des portions nettement adénomateuses. Enfin nous dirons, comme dernière conclusion, que la gastrite parenchymateuse pure ou mixte, qui est le terrain favorable au développement de l'ulcère rond, semble être également celui de la production de cette variété si intéressante de tumeur, représentant une sorte de néoplasie intermédiaire entre les hypertrophies glandulaires simples et les tumeurs dites malignes. » *La Presse médicale*, 4 août 1897.

1. Chaintre. De l'épithélioma des cicatrices. *Gazette médicale de Paris*, 1889, p. 195.

2. Le Dentu. Des rapports de la leukokératose avec l'épithélioma. *Revue de Chirurgie*, décembre 1896.

dérée comme une phase inévitable de la maladie, on peut et on doit penser, qu'elle est déterminée par une prédisposition inhérente à la leukokératose elle-même. Cette question a été reprise au point de vue histologique par MM. Cestan et Petit[1], qui admettent la dégénérescence cancéreuse au niveau d'une fissuration, ou la transformation épithéliomateuse *in situ*, des éléments leukokératosiques.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — L'ulcus simplex de l'estomac est assez fréquemment atteint de dégénérescence cancéreuse, surtout chez les sujets héréditairement prédisposés. La transformation se fait sur l'ulcère en voie d'évolution ou sur la cicatrice d'un ulcère guéri. L'épithélioma métatypique est la variété la plus commune.

2. — Cette association morbide peut se traduire cliniquement par l'association ou par la succession des symptômes de l'ulcère et du cancer.

3. — Il est généralement assez facile de faire la part des symptômes de l'ulcère; il est beaucoup plus difficile de faire la part des symptômes du cancer.

4. — La cancérisation de l'ulcus stomacal et de sa cicatrice, n'est pas sans analogie avec la cancérisation des cicatrices vivaces ou éteintes qui peuvent exister en d'autres régions[2].

1. Cestan et Petit. Épithélioma et leukokératose bucco-linguale. *Société anatomique*, avril 1897. Leucoplasie vulvo-vaginale. *La Semaine gynécologique*, août et septembre 1897.

2. L'ulcère simple du *duodénum* peut, comme l'ulcère simple de l'estomac, subir la dégénérescence cancéreuse. M. Letulle vient d'en publier un exemple : Un homme de cinquante-cinq ans, qui avait été soigné dans son service pour un ulcère de l'estomac, est venu y mourir avec tous les signes d'un cancer. A l'autopsie, on a trouvé l'estomac intact; mais, à la première portion du duodénum, existait un cancer avec une ulcération entourée de végétations polypiformes et de tumeurs adénomateuses. Au microscope, c'est un épithélioma cylindrique manifestement développé sur un ulcère ancien du duodénum. *Société anatomique*, 15 octobre 1897.

QUATORZIÈME LEÇON

# LITHIASE INTESTINALE ET ENTÉRO-COLITE SABLEUSE

Messieurs,

Vous avez vu récemment dans nos salles plusieurs malades atteints d'entéro-colite sableuse et de lithiase intestinale ; je mets sous vos yeux une série d'échantillons qui proviennent du sable et des graviers recueillis dans leurs garde-robes, et je profite de cette occasion pour étudier dans son ensemble cette question jusqu'ici trop négligée.

Entéro-colite sableuse, lithiase intestinale, gravelle de l'intestin, sont les dénominations qui conviennent aux différents états que je vais vous décrire. Si je ne me trompe, c'est à l'Académie de médecine que cette affection a été étudiée pour la première fois, dans une communication faite par M. Laboulbène, le 18 novembre 1873, « sur le sable intestinal ». Les six observations que M. Laboulbène avait réunies dans son mémoire sont caractéristiques. Dans l'une de ces observations, que je résume en quelques mots, il s'agit d'une jeune femme de trente ans qui, depuis plusieurs mois, éprouvait des crises extrêmement douloureuses au ventre et à l'estomac. Pendant ces crises, qui n'étaient pas sans analogie avec des coliques hépatiques, on pouvait percevoir les

mouvements péristaltiques de l'instestin à travers les parois de l'abdomen tympanisé. A la suite de ces crises douloureuses, la malade, habituellement constipée, rendait des matières dures, des membranes, des glaires et du sable. Ce sable, en quantité assez considérable, était formé de concrétions brunâtres de la dimension moyenne de grains de millet; il était composé de matières organiques stercorales et d'éléments inorganiques principalement constitués par des sels de chaux, avec traces de silice.

Dans son travail, M. Laboulbène avait eu soin de différencier ce sable intestinal de la gravelle biliaire; il s'était efforcé de démontrer que ce sable prend bien naissance dans l'intestin, et le chapitre de la lithiase intestinale avait ainsi reçu sa première consécration. Mais je ne sais pourquoi, le mémoire de M. Laboulbène ne suscita ni nouvelles recherches ni nouvelles publications, et, à part un cas de Bioggi et une observation de M. Marquez[1], concernant une femme qui, à la suite de douleurs abdominales violentes et répétées, trouvait dans ses selles des glaires et du gros sable intestinal, la lithiase intestinale était si peu à l'ordre du jour, qu'elle n'avait trouvé place dans aucun traité de pathologie ou de clinique, et j'ai moi-même attendu jusqu'à la dernière édition de mon manuel de pathologie pour lui consacrer un chapitre spécial. Par contre, plusieurs travaux ont surgi ces temps derniers, si bien que le moment me paraît venu de mettre au point cette importante question, en lui assignant la place qu'elle doit occuper à l'avenir dans le cadre nosologique.

Mais avant d'entrer dans la discussion du sujet, je pense qu'il n'est pas inutile de vous rappeler l'histoire des malades qui sont dans notre service et de leur associer quelques autres observations qui vous montreront les aspects sous lesquels se présentent la lithiase intestinale et l'entéro-colite sableuse. Vous y verrez que les coliques intestinales lithiasiques ne sont pas sans analogie avec les coliques hépatiques et avec l'appendicite, diagnostic qui doit être serré de près.

1. Marquez. Note sur le sable intestinal. *Association française pour l'avancement des sciences*, 1879, p. 878.

(Obs. I.) — Vous avez vu récemment, salle Sainte-Jeanne, une femme de trente ans, envoyée par le Dr Lefranc, qui désirait avoir mon avis sur la nature de crises abdominales très douloureuses, qui se localisaient de préférence à la région iliaque droite, un peu à la façon de l'appendicite. Dans le passé pathologique de cette femme, on trouvait deux attaques de rhumatisme, l'une assez récente, légère, l'autre plus ancienne et plus sévère. C'est au mois de novembre dernier que débuta l'épisode intestinal; douleurs abdominales violentes, véritables coliques avec émission de selles glaireuses et de membranes « semblables à des peaux ». La poussée de colite muco-membraneuse fut suivie, quelques jours après, d'entérite plus aiguë, avec diarrhée abondante, état nauséeux, fort tympanisme abdominal, coliques des plus vives. Cette entérocolite aiguë fut remplacée à son tour par une constipation qui est restée l'état habituel de la malade. Depuis cette époque, apparaissent de temps en temps des crises intestinales fort douloureuses; la crise éclate tantôt le jour, tantôt la nuit; elle est même parfois très régulière dans son mode d'apparition; la malade raconte que plusieurs nuits de suite, elle a été réveillée à la même heure, à minuit, par des douleurs intestinales qui augmentent très rapidement d'intensité. Ces douleurs sont accompagnées de tympanisme abdominal, elles durent plusieurs heures, elles se généralisent à toutes les régions du ventre; parfois, cependant, elles sont plus accentuées à la fosse iliaque droite, localisation qui rappelle la zone douloureuse de l'appendicite. Après examen, pour des raisons que je développerai plus loin, j'éloignai l'idée de l'appendicite, et je pensai que cette femme, arthritique, atteinte de colite muco-membraneuse prédominante au cæcum et au *côlon ascendant*, pouvait bien avoir des crises de lithiase intestinale. Je fis donc examiner les déjections avec soin, et l'hypothèse se trouva vérifiée. Je vous présente ici un échantillon du sable intestinal rendu par la malade.

(Obs. II.) — J'ai interrogé ce matin devant vous une femme de trente et un ans qui était déjà venue me consulter l'an dernier à l'hôpital Necker, me demandant de la débarrasser

d'un tænia qu'elle croyait avoir. Plusieurs traitements étaient, disait-elle, restés sans résultat. Elle éprouvait assez souvent des douleurs abdominales, sous forme de vives coliques, avec un tel ballonnement du ventre, qu'elle ne pouvait supporter ni son corset ni le moindre vêtement ajusté. Pendant ces crises, qui duraient plusieurs heures, elle sentait remuer son intestin, elle avait parfois des sensations d'engourdissement, d'angoisse et de vertige; elle était soulagée par l'émission de selles copieuses qu'elle n'avait jamais examinées. Après avoir interrogé cette malade, je supposai qu'il s'agissait chez elle de troubles intestinaux peut-être lithiasiques. Néanmoins, je lui fis administrer le traitement que je prescris contre le tænia et je demandai à la surveillante du service, Mme Fourniol, que les déjections fussent examinées au point de vue de la lithiase intestinale. La malade ainsi traitée rendit non pas un tænia, mais de nombreux débris muco-membraneux et une quantité de sable intestinal, dont voici un spécimen. Depuis que cette femme a été édifiée sur la présence de ce sable, elle l'a constaté dans ses garde-robes chaque fois qu'elle éprouve les troubles intestinaux dont je viens de parler, et chaque fois l'expulsion du sable est suivie d'une grande amélioration. Au mois de décembre dernier, les douleurs abdominales reparurent plus vives que jamais, avec ballonnement du ventre et sensations vertigineuses. La malade, toujours poursuivie par l'idée du tænia, s'administra de nouveau le même traitement, et elle rendit dans ses déjections un plein verre de sable, 200 grammes environ. Depuis cette époque, elle est notablement améliorée.

(Obs. III.) — Vous avez vu, au mois de décembre dernier, salle Saint-Christophe, n° 26, un tout jeune garçon de treize ans, atteint depuis un an de vives douleurs intestinales, revenant sous forme de crises dans la région du côlon descendant. Ses parents se sont aperçus, il y a trois mois, que ces crises, qui reparaissaient à intervalles indéterminés, étaient suivies de l'émission de glaires et de membranes dans les déjections. Supposant qu'il pouvait être atteint de colite sableuse, j'ai fait pratiquer l'examen des garde-robes. On

y a constaté une énorme quantité de sable intestinal, dont je vous montre un échantillon[1]; ce sable est jaunâtre, et on en peut recueillir une cinquantaine de grammes par déjection. Chez ce jeune garçon, les douleurs intestinales ne se généralisent pas à tout l'abdomen; elles se cantonnent surtout à la fosse iliaque gauche, dans la région du *côlon descendant*, Les crises durent quelques heures, une journée entière, et même au delà; elles sont parfois aussi douloureuses que les coliques néphrétiques les plus violentes; elles arrachent au malade des larmes et des gémissements. Cette observation vous prouve que la lithiase intestinale n'est pas seulement l'apanage des adultes; on l'observe également chez les enfants, et j'ajouterai même chez les très jeunes enfants. J'ai vu, avec MM. Hutinel et Valmont, une fillette de quatre ans et demi qui était atteinte depuis longtemps de colite muco-membraneuse, avec débâcles de sable intestinal. Ce sable, rendu en quantité parfois considérable, fut analysé par M. Berlioz, qui le trouva composé de matières organiques, de sels de chaux et de magnésie.

(Obs. IV.) — Un homme de trente-trois ans arrive dans mon service, le 15 avril 1897, se plaignant de vives douleurs abdominales et de vomissements, depuis la veille au matin. Les douleurs étaient survenues assez brusquement, irradiant dans tout l'abdomen, sans qu'il fût possible au malade de

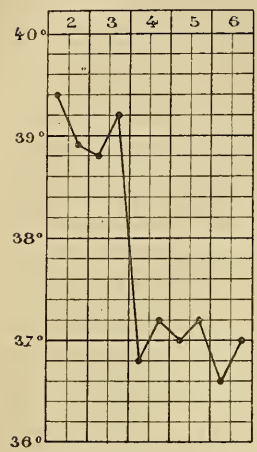
1. M. Berlioz a eu l'obligeance d'en faire l'analyse que voici :

| | |
|---|---|
| Eau | 11 25 |
| Matières organiques azotées, d'origine stercorale | 22 24 |
| Matières minérales | 66 51 |
| Total | 100 00 |

L'analyse détaillée donne les résultats suivants :

| | |
|---|---|
| Eau | 11 25 |
| Matières organiques azotées d'origine stercorale | 22 00 |
| Matières grasses | Traces indosables. |
| Acide phosphorique | 17 56 |
| Chaux | 26 22 |
| Magnésie | 14 05 |
| Silice | 8 68 |
| Total | 100 00 |

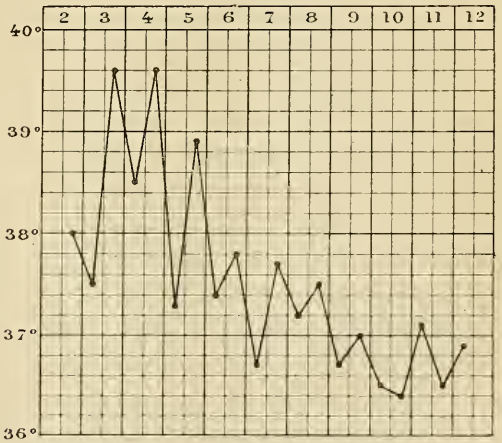
leur préciser un point de départ ou un point maximum. A l'arrivée du malade à l'Hôtel-Dieu, l'interne de garde pensa à une appendicite. Le malade est abattu, il a la fièvre, 39°,4; mais l'expression du visage ne rappelle en rien le facies péritonéal. Les douleurs abdominales sont très vives, et dans l'espoir de les atténuer, le malade se tourne et se retourne constamment dans son lit, cherchant une position qui pourrait les calmer. Les vomissements sont alimentaires, à aucun moment ils n'ont été ni porracés ni bilieux. Le ventre n'est ni rétracté, ni ballonné; il est *souple*, et nulle part, pas plus à la fosse iliaque droite qu'à l'épigastre, on ne constate de défense musculaire. On peut déprimer fortement la paroi abdominale, il semble même que cette palpation profonde atténue les souffrances. Un examen minutieux des différentes régions de l'abdomen permet de conclure que la douleur est surtout intense au niveau du *côlon transverse*, traversant la partie supérieure du ventre comme une barre et laissant à peu près intactes les deux fosses iliaques. Pour toutes ces raisons, nous éloignons l'idée d'appendicite, et nous portons le diagnostic de colite aiguë, probablement muco-membraneuse ou sableuse. L'examen des garde-robes confirma le diagnostic; les matières lavées et passées au tamis donnèrent un résidu de sable fin jaunâtre. La fièvre persista encore trente-six heures, toutefois les douleurs diminuèrent et les vomissements cessèrent complètement. Cinq nouvelles selles furent examinées et contenaient du sable dans les mêmes proportions. La guérison survint tout d'un coup, accompagnée de quelques vésicules d'herpès à la lèvre inférieure. Dès ce moment le sable disparut des garde-robes.




Suivant toute prévision, ce n'est pas la première fois que cet homme est atteint d'entéro-colite fébrile sableuse, seulement on n'avait jamais analysé les garde-robes. Les attaques

ont débuté il y a bien des années et reviennent de loin en loin avec les mêmes caractères. Une de ces attaques a été vue à l'hôpital anglais par M. Berger, qui n'a pas conclu à l'appendicite. MM. Terrier et Hartmann l'ont examiné à l'hôpital Bichat et ont également éliminé le diagnostic d'appendicite qui, au premier abord, leur avait laissé quelques doutes. En résumé, ce malade est atteint, depuis longtemps, de poussées fébriles de colite sableuse non membraneuse qui, sans un examen approfondi et sans l'analyse des matières fécales, pourrait être confondue avec des poussées d'appendicite. Ce sont les cas de ce genre qui, mal interprétés, *vont grossir indûment le bilan des soi-disant appendicites, soi-disant consécutives aux entéro-colites.*

(Osb. V.) — L'observation suivante est encore un cas d'entérocolite fébrile, sableuse, simulant l'appendicite. Vous avez vu le malade, c'est un étudiant en médecine qui était entré dans le service de M. Duplay, l'interne qui l'a reçu ayant porté le diagnostic d'appendicite. Ce jeune garçon, très névropathe, avait été




réveillé à deux heures du matin par des coliques occupant surtout l'étage inférieur de l'abdomen. Ces vives douleurs n'irradiaient ni à la région hépatique ni au testicule ; la pression ne les exagérait pas, le malade cherchait même à les soulager en prenant dans son lit les positions les plus diverses. Des vomissements fréquents et répétés étaient survenus quelques heures après. Un peu plus tard il avait eu un frisson suivi de fièvre. A l'examen du malade, je ne trouve aucun signe de localisation appendiculaire, la dou-

leur semble prédominante au *côlon ascendant* et à l'angle du côlon transverse ; le ventre n'est ni rétracté, ni météorisé, ni hyperesthésié ; la température atteint 39°,6. Je porte le diagnostic de colite ou typhlo-colite fébrile, probablement membraneuse ou sableuse, et je fais examiner les garde-robes. On y trouve du sable jaune qui confirme le diagnostic. La fièvre persiste trois jours encore; les vomissements disparaissent, les coliques sont beaucoup moins vives, une rétention passagère d'urine nécessite le cathétérisme et la guérison survient sans autre incident. Ce sont les faits de ce genre, je vous le répète, qui mal interprétés, sont à tort considérés comme des appendicites soi-disant consécutives aux entéro-colites.

(Obs. VI.) — En 1892, je voyais une dame âgée d'une cinquantaine d'années qui se plaignait de douleurs abdominales mal localisées. Ces douleurs survenaient sans cause appréciable, à époques indéterminées ; elles étaient accompagnées de ballonnement du ventre, d'état nauséeux et de constipation. En 1895, ces crises douloureuses devinrent plus fréquentes et beaucoup plus fortes. Pendant des heures et des jours, les douleurs se succédaient, parfois si violentes, qu'elles rappelaient par leur intensité les souffrances des coliques hépatiques; la malade poussait des gémissements et réclamait avec insistance des piqûres de morphine. Ces accès douloureux étaient souvent accompagnés de sensation de défaillance et d'anéantissement. En face de crises si douloureuses, toutes les suppositions venaient à l'esprit; on pensait aux coliques hépatiques, aux attaques appendiculaires, aux douleurs de l'ulcère de l'estomac et du duodénum ; mais on ne s'arrêtait pas longtemps à ces suppositions, car la localisation des douleurs et les symptômes concomitants ne justifiaient aucune de ces hypothèses. La douleur ne se cantonnait, en effet, en aucun lieu précis ; elle ne se localisait en aucune région spéciale, elle semblait débuter de préférence à la région épigastrique, mais elle ne tardait pas à envahir les hypocondres, les flancs, l'hypogastre, elle remontait même jusqu'au thorax.

Sur ces entrefaites, la malade me montra un jour, après

une violente crise, quelques fragments pierreux et une quantité de gros sable qu'elle avait rendu « par paquets » en allant à la garde-robe. Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire à une lithiase intestinale, et depuis ce moment, à plusieurs reprises, j'ai constaté *de vraies débâcles de sable intestinal* chez cette dame que j'ai envoyée faire une cure à Châtel-Guyon, sous la direction du Dr Baraduc. J'ajoute que cette malade était depuis plusieurs années sujette à des poussées de colite muco-membraneuse ; les garde-robes contenaient assez fréquemment des matières glaireuses et des membranes. Je priai M. Berlioz d'analyser le sable et les fragments rendus par la malade. L'analyse démontra qu'il s'agissait, en effet, de lithiase intestinale ; le sable était formé de matières organiques associées à des sels de chaux en petite quantité ; les fragments plus volumineux étaient constitués par du phosphate de chaux et par des matières organiques en plus faible proportion[1].

(Obs. VII et VIII.) — Les deux cas suivants ont été publiés par M. Mathieu. L'un concerne une jeune femme de vingt-huit ans, qui fut prise, en décembre 1891, de vives douleurs

1. Voici l'analyse qui m'a été remise par M. Berlioz :

« Ce sable est de couleur brun pâle. Il renferme des pigments analogues à ceux des matières fécales, et en particulier de l'urobiline. Une prise d'essai a été portée à l'étuve à 100 degrés jusqu'à dessiccation complète, puis calcinée pour en obtenir des cendres blanches. D'après cette analyse, la composition de ce sable, rapportée à 100 parties, est la suivante :

| | |
|---|---|
| Substances solides totales | 86g46 |
| Eau obtenue par différence | 13 54 |
| Matières organiques | 85 29 |
| Sels minéraux | 1 17 |

« Ces chiffres nous indiquent que le produit soumis à notre examen est composé de matières organiques, constituées par des débris végétaux mélangés à ceux du contenu intestinal et par des sels minéraux.

« Ces sels minéraux sont formés d'acide phosphorique, de chaux, de traces de magnésie et de silice. De ces résultats, nous croyons pouvoir conclure que ces divers corps sont à l'état de phosphate de chaux renfermant un peu de phosphate de magnésie.

« Le gros fragment rendu seul a été examiné séparément. Il est constitué en grande partie par des sels minéraux et surtout par du phosphate de chaux. Nous y avons trouvé également des traces très appréciables de magnésie. Il renferme aussi un peu de matières organiques et il est coloré par de l'urobiline. »

à l'hypocondre droit, douleurs qui furent confondues avec des coliques hépatiques. En 1892, à la suite de crises semblables, qui furent encore rapportées à la lithiase biliaire, on trouva, dans les selles, des glaires, des fausses membranes et du sable, dont l'origine fut méconnue. Depuis cette époque, le sable n'a presque jamais cessé de se montrer, en quantité variable, et quand cette lithiase intestinale fut reconnue par M. Mathieu, la malade, dyspeptique est très amaigrie, éprouvait, après ses repas, du ballonnement, de la pesanteur, des tiraillements douloureux au creux épigastrique. Parfois, la douleur, qui procédait sous forme de crises, paraissait localisée à la moitié droite du côlon ; la constipation était habituelle, les matières étaient dures et contenaient des glaires, des membranes et du sable.

Dans le deuxième cas rapporté par M. Mathieu, il est question d'une femme de cinquante-deux ans, qui souffrait du ventre depuis une dizaine d'années. Chez cette malade, les selles sont formées de matières assez dures, avec glaires et membranes ; on y trouve assez souvent du sable d'aspect plâtreux, dont la quantité est évaluée au moins à une cuillerée à soupe. La malade accuse, au flanc et à la région iliaque gauche, une sensation de pesanteur et d'endolorissement, souvent accompagnée de douleurs vives et de crises très pénibles. Dans ces deux cas, l'analyse du sable intestinal a donné, en proportions diverses, des matières organiques et des sels de chaux[1].

(Obs. IX.) — M. Mongour a publié l'observation suivante : Une jeune femme arthritique, atteinte depuis quelques années de troubles gastro-intestinaux, fut prise brusquement, en janvier 1895, de vives douleurs abdominales, surtout au niveau des portions ascendante et descendante du côlon, avec constipation opiniâtre et selles muco-membraneuses. En novembre de la même année, on constata, dans les selles, une multitude de petits graviers, du volume d'un pépin d'orange ; les plus volumineux avaient les dimen-

1. A. Mathieu et A. Richard. Deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 28 mai 1896.

sions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura pendant trois semaines environ. Ces concrétions, d'une coloration blanc jaunâtre, très friables, étaient composées de matières organiques, de sels de chaux et de sels de magnésie[1].

(Obs. X.) — M. Oddo a rapporté le cas suivant : Une dame d'une cinquantaine d'années, de race goutteuse, était, depuis quarante ans, au moins, sujette à des crises intestinales fort douloureuses, survenant subitement, sans cause apparente, et se terminant par des évacuations abondantes. Bien que la malade eût remarqué depuis longtemps que ses évacuations lui donnaient parfois la sensation du passage à travers l'anus d'une grande quantité de terre, ce fait n'avait pas attiré l'attention des différents médecins qui l'avaient soignée, et c'est M. Oddo qui, tenant compte de ses remarques, fit examiner les garde-robes et constata une énorme quantité de sable intestinal. Chaque crise abdominale, douleurs et débâcle, dure, en moyenne, dix-huit à vingt-quatre heures; la crise est souvent accompagnée de vomissements, les garde-robes sont abondantes et répétées, et la malade affirme que la quantité de sable rendu dans le cours d'une de ces crises pourrait remplir plusieurs vases. Ce sable, examiné après lavages successifs, par M. Robert, a l'aspect de graviers, dont les plus volumineux atteignent la dimension d'une petite lentille. Les concrétions sableuses ont une forme généralement arrondie; elles sont composées de matières organiques stercorales, de sels de chaux et de magnésie. Tandis que, chez d'autres personnes, on voit la colite muco-membraneuse précéder ou accompagner la lithiase intestinale, il est remarquable que, chez cette dame, les débâcles de lithiase intestinale se firent, pendant une quarantaine d'années, sans glaires ni membranes. Ce n'est que depuis quelques mois qu'ont apparu, pour la première fois, des membranes ayant l'aspect rubané de l'entéro-colite muco-membraneuse[2].

1. Mongour. Note sur un cas de lithiase intestinale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 février 1896, n° 7, p. 203.

2. Oddo. Sable intestinal. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 25 juin 1896, p. 539.

Munis de ces observations, il nous sera plus facile, Messieurs, d'envisager dans son ensemble la question qui nous occupe. Un premier fait, essentiel à établir, c'est la composition du sable et des grains qu'on englobe sous la dénomination de lithiase intestinale. Toutes les analyses faites par différents chimistes (Méhu, Berlioz, Richard, Robert) sont absolument concordantes. Le sable, les graviers, les calculs intestinaux sont invariablement formés de deux éléments qui entrent en proportion variable dans leur composition : un élément organique de nature stercorale et un élément inorganique principalement représenté par les sels de chaux et de magnésie avec traces de silice et de chlorures. Ils ne contiennent pas de cholestérine comme les calculs et le sable biliaire. Par contre, les calculs biliaires et le sable biliaire ne contiennent jamais de matière organique d'origine stercorale.

On peut dire, par conséquent, sans crainte de se tromper, que tout sable, tout gravier, tout calcul, composé en proportions diverses de matières organiques d'origine stercorale et de sels de chaux et de magnésie, rentre dans le cadre de la lithiase intestinale. On pourrait néanmoins trouver des calculs mixtes, contenant à la fois de la cholestérine, des sels de chaux et des matières organiques stercorales; mais, en pareil cas, il s'agirait de sable ou de calculs, ayant pris naissance dans la vésicule biliaire, et s'étant adjoint plus tard, dans leur migration à travers l'intestin, des matières organiques d'origine stercorale. J'ajouterai, toutefois, que cette lithiase mixte, sable ou gravier, contenant à la fois les éléments de lithiase biliaire et les éléments de la lithiase intestinale, doit être excessivement rare; je vous parlerai dans un instant d'une malade chez laquelle les crises de lithiase biliaire et de lithiase intestinale se combinent ou se succèdent, et cependant les calculs biliaires et les graviers intestinaux analysés par M. Berlioz gardent leur autonomie et ne donnent jamais à l'analyse la composition mixte à laquelle je faisais allusion.

La lithiase intestinale se présente sous différents aspects ; le plus souvent c'est un sable jaunâtre ou brunâtre, mélangé

aux matières dont il faut le séparer au moyen du lavage et du tamis; parfois ce n'est pas seulement du sable, ce sont de vrais graviers de la dimension d'un pépin de raisin ou d'une lentille (obs. de Oddo et obs. personnelle); enfin quelques malades rendent des calculs intestinaux atteignant le volume d'un pépin d'orange et d'une petite noisette (obs. de Mongour). La composition chimique est toujours identique.

Un fait, déjà signalé, c'est que la lithiase intestinale est, bien souvent, associée à l'entéro-colite muco-membraneuse. Reprenons les observations précédentes, et nous voyons que les deux tiers des malades, chez lesquels on a constaté la lithiase de l'intestin et les débâcles de sable intestinal, avaient eu, quelques mois ou quelques années avant, des selles glaireuses, contenant le plus souvent des membranes rubanées, que certains malades prennent volontiers pour des vers ou pour le tænia. Tantôt, l'apparition du sable intestinal semble coïncider avec les premières atteintes de la colite muco-membraneuse; tantôt, la colite muco-membraneuse semble précéder de plusieurs mois ou de plusieurs années la lithiase intestinale. Toutefois, cette dernière hypothèse doit être vérifiée, car rien ne dit que tel malade, qui avait depuis longtemps des glaires et des membranes dans ses déjections, rien ne dit que ce malade n'ait eu, dès cette époque, du sable intestinal qui était passé inaperçu. Et, en effet, glaires et membranes, par leur forme, par leur coloration, tranchent facilement sur le reste des matières fécales; elles trahissent leur présence bien plus aisément que le sable et les petits graviers qui, eux, sont mélangés d'une façon plus ou moins intime aux déjections au milieu desquelles ils sont facilement méconnus.

La question est donc de savoir si la colite muco-membraneuse précède la formation du sable intestinal, ou si ces deux manifestations pathologiques, colite et lithiase, ne sont pas l'une et l'autre sous la dépendance d'une cause plus générale qui leur a donné naissance. Discutons cette pathogénie. Dans bien des cas, et il suffit pour cela de se reporter aux

observations que je vous ai citées, il semble vraiment que le malade soit d'abord atteint d'une entéro-colite muco-membraneuse. Il y aurait donc dans l'intestin une sorte de catarrhe lithogène, peut-être infectieux, probablement sous la dépendance d'agents microbiens; catarrhe lithogène, dont l'aboutissant serait. beaucoup plus souvent qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici, le sable intestinal et les graviers intestinaux. C'est ainsi qu'on retrouve, dans les antécédents pathologiques de ces malades, la fièvre typhoïde, un catarrhe dysentériforme, des diarrhées profuses et des constipations opiniâtres. Ainsi envisagée, la lithiase intestinale ne serait autre chose qu'un épiphénomène associé à des lésions purement locales de l'intestin. Cette manière d'envisager la question est parfaitement admissible, et je crois, pour ma part, que bien des cas de lithiase intestinale font en effet partie de cet état particulier de l'intestin bien étudié sous les dénominations de colite chronique et de colite muco-membraneuse, sans autre désignation.

Mais dans d'autres circonstances, on peut, je crois, interpréter différemment les faits, et faire de la lithiase intestinale l'une des manifestations les plus intéressantes de la *diathèse goutteuse* (Mongour, Fontet [1]). Je sais bien que cette manière de voir n'a pas jusqu'ici trouvé grand crédit; la question a été posée, elle n'a pas été résolue. Je vais néanmoins essayer de vous démontrer que la lithiase intestinale est parfois une véritable gravelle de l'intestin, gravelle diathésique, *gravelle goutteuse*, ayant son autonomie et sa signification propre, tout aussi bien que la gravelle du rein, tout aussi bien que le tophus, cette gravelle de la peau. Voici les preuves sur lesquelles je crois pouvoir appuyer mes assertions.

La deuxième observation du mémoire de M. Laboulbène concerne un homme de cinquante et un ans, de constitution arthritique, ayant eu comme témoins multiples de sa diathèse goutteuse, les hémorroïdes, l'asthme et les coliques néphrétiques. A l'âge de quarante ans, cet homme avait été envoyé à Vichy pour sa gravelle phosphatique du rein, et

1. Fontet. Lithiase intestinale. *Thèse* de Bordeaux, 1896.

c'est plus tard, alors que la gravelle eut disparu des urines, qu'apparurent des accès d'entéralgie. Le malade est tourmenté par une constipation rebelle, « il s'occupe beaucoup de ses déjections qui sont accompagnées de douleurs anales. Il vient surtout demander conseil pour deux petits corps ressemblant à de fins graviers qu'il a trouvés dans le papier de toilette en allant à la garde-robe. Il a rassemblé patiemment une assez grande quantité de ces corpuscules ». Chaque fois que cet homme apportait une petite provision de matière sableuse intestinale, recueillie par lui avec un soin particulier, l'analyse chimique était faite par Méhu. Ces concrétions intestinales étaient formées de matières organiques et de matières minérales, presque exclusivement composées de phosphates de chaux et de magnésie.

Voici un autre cas non moins intéressant. Une dame, d'une cinquantaine d'années, que j'ai vue plusieurs fois en consultation avec M. Charrier, est sujette, depuis plusieurs mois, à des crises abdominales fort douloureuses, qui se terminent tantôt par l'expulsion de calculs biliaires, tantôt par l'expulsion de gros sable intestinal. Ces calculs biliaires et ce sable intestinal, dont je vous présente ici des échantillons, ont été analysés par M. Berlioz; et ce qui est intéressant, c'est que chacune de ces productions diathésiques conserve absolument sa composition autonome, calculs de cholestérine pour la lithiase biliaire, gravelle composée de matières organiques stercorales et de sels de chaux pour la gravelle intestinale. Le frère de cette dame a rendu plusieurs fois des calculs du rein et a même subi l'opération de la lithotritie pour un calcul vésical. Leurs parents sont goutteux, arthritiques et hémorroïdaires.

J'ai observé, avec M. Rénon, le cas suivant : Il s'agit d'un homme de trente-trois ans appartenant à une famille éminemment arthritique, le père et la mère ayant dans leur passé pathologique la migraine, l'eczéma et la lithiase biliaire, les grands-parents ayant été rhumatisants, obèses, diabétiques et goutteux. Le malade en question est sujet à des migraines violentes depuis l'âge de cinq ans. L'eczéma a fait son apparition, il y a peu d'années, aux mains et à la face; cet eczéma,

fort tenace, ne cède à aucun traitement. Une crise hémorroïdaire étant survenue il y a trois ans et ayant duré un mois, les migraines ont complètement disparu pendant cette période. Au mois de juillet dernier, le malade s'aperçut, en allant à la garde-robe, qu'il rendait parfois des mucosités glaireuses semblables à de l'albumine de l'œuf mal cuit. Les selles furent examinées avec soin et on y constata la présence de gravelle intestinale, caractérisée, pour chaque garde-robe, par une quarantaine de petits grains calcaires de la dimension d'un pépin de raisin. Cette émission de *gravelle intestinale* n'était précédée ni accompagnée des douleurs abdominales, qui sont habituellement si fréquentes chez les gens atteints de colite sableuse. Chose essentielle à noter, le malade ne s'était jamais trouvé en si bon état que pendant cette période de gravelle intestinale, il se sentait délivré des petites misères de sa vie, il n'avait plus ni migraines, ni hémorroïdes, ni eczéma. Par contre, les migraines revinrent et l'eczéma reparut avec intensité à la main et aux commissures labiales, six semaines après la disparition totale de la gravelle intestinale.

J'ai observé, au mois de juillet dernier, un fait de lithiase intestinale goutteuse tout aussi probant : Un homme de quarante-huit ans, issu de parents goutteux et ayant eu lui-même presque toutes les manifestations de la diathèse goutteuse, les migraines, les hémorroïdes, l'eczéma, l'asthme, cet homme fut pris, il y a une dizaine d'années, de coliques néphrétiques violentes avec issue de gravelle phosphatique et petites hématuries. Depuis trois ans, les coliques néphrétiques étaient remplacées par une sensation de lourdeur et de tuméfaction du rein gauche, les émissions de sable rénal étaient abondantes et fréquentes. Au mois de juin dernier, survint, tout à coup, la plus violente et la plus longue des coliques néphrétiques que cet homme ait éprouvées. Le rein gauche resta si endolori qu'il semblait à tout instant que de nouvelles coliques néphrétiques allaient éclater. Alors apparut un épisode nouveau : tous les soirs, vers cinq heures ou cinq heures et demie, ce monsieur était pris de tympanisme abdominal au point qu'il était obligé

d'entr'ouvrir son pantalon, son gilet, sa redingote ; il éprouvait en même temps un état de langueur et de malaise, ainsi que des douleurs très vives, débutant habituellement à l'hypocondre droit, et se généralisant très vite à l'épigastre, aux flancs, aux régions lombaires et presque à tout le thorax. Cet état pénible et angoissant durait deux ou trois heures en moyenne et disparaissait dans la soirée sans être suivi de diarrhée ni de débâcles. Souvent aussi, les mêmes crises se reproduisaient dans la nuit ou dans la matinée. Pendant cette période, qui dura cinq semaines, les garde-robes ne furent ni glaireuses ni accompagnées de membranes. Mais elles étaient très peu colorées, fétides, et c'est par l'analyse de ces garde-robes, faite sur ma demande, qu'on découvrit de la gravelle d'origine intestinale. Chose importante à signaler, du jour où la gravelle intestinale apparut, les douleurs du rein gauche cessèrent, le sable urinaire disparut totalement et, depuis cette époque, c'est-à-dire depuis six mois, le rein gauche est complètement libéré, bien que les crises de gravelle intestinale n'aient pas reparu.

Le Dr Roussel (de Rouen) m'a conduit, ces temps derniers, une dame d'une cinquantaine d'années, dont voici l'histoire : Cette dame est atteinte, depuis vingt ans, d'accès fort douloureux de colite muco-membraneuse. Elle avait en même temps remarqué qu'elle rendait dans ses garde-robes une quantité de sable et de gravier intestinal dont je vous montre un spécimen, et dont l'analyse a été faite fort obligeamment par M. Berlioz[1]. La preuve qu'il s'agit bien encore, dans ce cas, de lithiase intestinale diathésique, goutteuse, c'est que j'ai appris de la malade que, depuis une trentaine d'années, elle avait eu de terribles coliques néphrétiques avec

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Eau | 10g 55 |
| | Matières organiques d'origine stercorale | 81 02 |
| | Matières grasses | Traces très faibles. |
| | Acide phosphorique | 4 23 |
| | Chaux | 2 60 |
| | Magnésie | 1 10 |
| | Silice | 0 50 |
| | Total | 100g 00 |

sable et gravier dans les urines. Elle m'a appris également qu'elle avait eu, depuis dix-huit à vingt ans, plusieurs accès de goutte aiguë durant parfois jusqu'à cinq et six semaines. La souche goutteuse héréditaire est des plus manifestes dans sa famille, car la mère de la malade a été longtemps soignée à Vichy pour des coliques hépatiques, son père a eu des coliques néphrétiques, et la pierre dans la vessie, et son grand-père a souffert, pendant un grand nombre d'années, d'accès de goutte classique. J'ajouterai enfin que la fille de cette dame est elle-même atteinte, depuis quelques mois, de colite muco-membraneuse ; j'ai demandé qu'on recherchât dans ses garde-robes le sable intestinal qu'on y trouvera probablement.

Ces quelques observations démontrent, d'une façon indéniable, les connexions étroites qui existent entre la lithiase intestinale et la diathèse goutteuse ; elles prouvent que la goutte, la lithiase du rein, la lithiase biliaire et la lithiase intestinale, sont autant de manifestations qui peuvent survenir chez le même individu, à différentes époques de sa vie, ou qui existent dans une même famille sous forme de manifestations héréditaires. Chez l'un des malades de M. Laboulbène, la lithiase intestinale est associée à l'arthritisme, aux hémorroïdes, à l'asthme et à la gravelle du rein. Une de mes malades, de race goutteuse, est atteinte de lithiase hépatique et de lithiase intestinale qui alternent ou qui éclatent en même temps. Chez un autre de mes malades, les manifestations arthritiques, les hémorroïdes, l'eczéma, la migraine, disparaissent totalement pendant quelque temps sous l'influence d'une poussée de gravelle intestinale et reparaissent ensuite. Une de mes observations concerne un sujet de race goutteuse, atteint, à différentes époques de son existence, de manifestations goutteuses, migraines, eczéma, asthme, coliques néphrétiques, et pris, à un moment donné, de gravelle intestinale avec disparition complète de la gravelle rénale. La malade de ma dernière observation, issue, elle aussi, de race goutteuse, a eu, à différentes époques de sa vie et pendant une trentaine d'années, la goutte, la gravelle du rein, la gravelle intesti-

nale. M. Marquez a eu l'obligeance de m'écrire pour me faire savoir ce qu'était devenue sa malade : après quelques années, la lithiase intestinale a disparu, et cette femme a été prise alors de lithiase rénale avec coliques néphrétiques, hématuries et émission de graviers phosphatiques.

De tels exemples sont absolument concluants; dans bien des cas, vous le voyez, l'émission de sable et de graviers intestinaux concorde ou alterne avec les autres manifestations de l'arthritisme; parfois elle les remplace, et je propose de faire rentrer à l'avenir la lithiase intestinale dans le cadre de la diathèse goutteuse; elle en fait partie au même titre que les lithiases du rein et du foie, il ne peut y avoir aucune hésitation à ce sujet. Je ne dis pas, bien entendu, que toute lithiase intestinale soit forcément de nature goutteuse. Ici comme ailleurs, qu'il s'agisse de lithiase du foie ou du rein, la lithiase peut être indépendante de la diathèse goutteuse, et chez bien des gens, on ne peut reconstituer la filière des manifestations goutteuses. On voit des malades qui ont des coliques hépatiques ou des coliques néphrétiques, sans qu'il soit possible de retrouver dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, telle autre manifestation qui permette d'en faire des arthritiques ou des goutteux. De même pour la lithiase intestinale; tantôt elle est indépendante de la diathèse goutteuse; elle survient comme un accident intestinal purement local, sous forme de colite sableuse, associée, ou non, à la colite muco-membraneuse; tantôt il s'agit d'une *vraie gravelle de l'intestin* avec ou sans catarrhe muco-membraneux, d'origine et de nature essentiellement goutteuse.

L'analyse du sable et des graviers de l'intestin nous montre que ce sable et ces graviers sont surtout formés de sels de chaux et de magnésie, associés en proportions diverses à des matières organiques stercorales. Cette composition phosphatique de la lithiase avait jeté quelques doutes dans l'esprit de M. Mathieu qui se demandait si des concrétions, principalement formées de sels de chaux et de magnésie, pouvaient être considérées comme diathésiques, à l'égal des concrétions du rein, riches en urates, ou à l'égal

des concrétions biliaires, riches en cholestérine. Il me semble que la composition des concrétions, des graviers, ou des calculs, n'a qu'une importance fort secondaire dans le débat actuel, d'abord, parce que les faits cliniques sont là pour affirmer chez certains malades la nature diathésique et goutteuse de la gravelle intestinale, et en second lieu, parce que les exemples ne sont pas rares, de gens manifestement goutteux, atteints de coliques néphrétiques et rendant des graviers du rein, uniquement formés, non pas de concrétions uratiques, mais de concrétions phosphatées. La question me paraît donc jugée : il y a une gravelle intestinale d'origine goutteuse.

Maintenant que nous voilà édifiés sur la pathogénie des différentes variétés de lithiase et de gravelle intestinale, nous pouvons entreprendre une description générale de cette maladie : Il en est de la gravelle intestinale, comme de toutes les gravelles : le passage du corps étranger peut être plus ou moins douloureux, toutefois on s'explique moins bien les douleurs intestinales que les douleurs néphrétiques ou hépatiques, le sable ou les graviers n'ayant pas ici, dans leur pérégrination, à vaincre la résistance d'un canal étroit. Dans quelques cas, on rend du sable intestinal ou des graviers sans même s'en douter ; dans d'autres circonstances, au contraire, la présence de ces corps étrangers sur la muqueuse de l'intestin et leur migration dans l'intestin, alors même qu'elle est facile, provoque des crises douloureuses dont l'intensité peut égaler les violentes douleurs de la colique hépatique ou de l'appendicite. Il n'est pas possible d'assigner un siège précis aux douleurs de la lithiase intestinale. Elles débutent parfois à la région épigastrique, sur le trajet du côlon transverse, parfois elles se localisent de préférence au voisinage du cæcum dans le côlon ascendant, dans d'autres cas enfin, elles ont le maximum d'intensité à la région iliaque gauche sur le trajet du côlon descendant. Il est rare toutefois que les douleurs restent localisées à l'une de ces régions ; le plus souvent, elles se généralisent à une partie de l'abdomen sans qu'il soit possible de leur fixer un lieu d'élection ; j'ai même vu des malades, qui, pen-

dant leurs crises, éprouvaient des douleurs aux régions lombaires, un peu à la façon de coliques néphrétiques, et jusqu'aux régions thoracique et précordiale, un peu à la façon des irradiations de l'angine de poitrine. Ces faits avaient déjà été signalés par M. Potain dans son étude sur la colite.

La crise douloureuse n'éclate pas toujours brusquement; elle est souvent précédée d'une sensation de langueur, de malaise, de fatigue et de ballonnement du ventre. Je dirai même que le tympanisme abdominal, avec ou sans éructations, est un des symptômes les plus fréquents et les plus accusés. C'est au milieu de ces quelques signes précurseurs qu'éclate la crise douloureuse. Cette crise dure, suivant le cas, quelques heures ou une journée. Il est même des circonstances où les crises se succèdent coup sur coup pendant vingt-quatre ou trente-six heures, formant ainsi une véritable attaque. Je propose de donner à ces douleurs, à ces crises, à ces attaques, le nom de *colique intestinale lithiasique*, qui nous permettra de les différencier des autres coliques ou autres douleurs d'origine abdominale. Cette colique intestinale lithiasique, dont l'intensité, je le répète, est quelquefois assez violente pour arracher au malade des plaintes et des cris de douleur, est souvent suivie de l'expulsion de matières fécales, tantôt dures, tantôt diarrhéiques, auxquelles sont souvent associées des glaires et des membranes. C'est dans ces déjections qu'on retrouve, quand on veut bien l'y rechercher, le corps principal du délit : sable, graviers, calculs.

Les coliques intestinales lithiasiques peuvent se répéter plusieurs jours de suite, elles reviennent volontiers à heure fixe, quelques heures après le repas. Elles reparaissent plusieurs fois par mois, plusieurs fois dans l'année. Tel individu, par exemple, aura une série de coliques intestinales lithiasiques qui dureront quelques jours ou quelques semaines, et en sera quitte ensuite pour des années; tel autre, au contraire, aura de loin en loin une colique intestinale lithiasique durant quelques heures ou une journée, mais se répétant tous les mois, ou plusieurs fois par mois, pendant des années, pendant quinze et vingt ans, comme l'une de

mes malades; pendant quarante ans, comme la malade de M. Oddo. Sans vouloir établir une classification qui me paraîtrait actuellement prématurée, il me semble néanmoins que les coliques intestinales lithiasiques diathésiques, c'est-à-dire associées à la diathèse goutteuse, sont celles qui ont l'évolution la mieux déterminée; on peut les comparer, dans leur marche, aux autres manifestations diathésiques, telles que la lithiase rénale et la lithiase biliaire.

Le *diagnostic* de la lithiase intestinale doit maintenant nous occuper. Je ne m'attarderai pas à diagnostiquer la colique intestinale lithiasique de toutes les douleurs abdominales qui, de près ou de loin, peuvent la simuler (coliques saturnines, douleurs de l'ulcère stomacal ou duodénal), mais il est deux diagnostics qu'il faut serrer de près : le diagnostic avec la colique hépatique et le diagnostic avec l'appendicite.

Je pense, sans pouvoir, bien entendu, l'affirmer, qu'un certain nombre de cas, pris pour des coliques hépatiques sans ictère, ne sont autre chose que des coliques intestinales lithiasiques; on a pu s'en convaincre du reste à la lecture des observations que j'ai citées, où l'erreur de diagnostic a plusieurs fois été commise. Dans les deux cas, en effet, la douleur peut avoir son maximum d'intensité dans une partie du ventre qui répond aux confins du côlon ascendant et du côlon transverse ; dans les deux cas, il peut y avoir vomissement alimentaire ou bilieux. Les irradiations douloureuses, il est vrai, ne se font pas dans le même sens, elles sont plutôt thoraciques et scapulaires au cas de colique hépatique, elles sont plutôt abdominales, au cas de colique intestinale lithiasique. Il est également vrai que le tympanisme est beaucoup plus accusé dans la colique intestinale que dans la colique hépatique, mais, malgré tout, le vrai moyen de diagnostic consiste à examiner, de parti pris, les garde-robes et à y rechercher le sable ou les calculs dont l'analyse chimique révélera l'origine.

Le diagnostic avec l'*appendicite* doit longuement nous occuper. Mais, avant tout, il est une remarque fort impor-

tante à faire, c'est que, à l'encontre de ce qu'on aurait pu supposer, les gens qui, pendant des mois, des années, sont atteints de lithiase intestinale, n'ont pas d'appendicite. Pour si paradoxal que le fait puisse paraître, nous voyons des gens qui ont, pendant dix ans, vingt ans, trente ans, quarante ans, des attaques de coliques intestinales lithiasiques, et chez lesquels on n'a pas constaté une seule fois des accidents appendiculaires. Cette remarque a été faite fort judicieusement par M. Oddo, dont la malade avait depuis plus de quarante ans des débâcles de sable intestinal. J'ai fait la même remarque chez tous les malades que j'ai observés et dont je viens de relater l'histoire pathologique ; pas plus chez la fillette de quatre ans et demi que chez le jeune garçon de treize ans, âges, on le sait, auxquels l'appendicite est malheureusement si fréquente; pas plus chez ces jeunes sujets que chez les autres malades ayant depuis des années des débâcles de sable intestinal, je n'ai encore jamais constaté d'accidents appendiculaires. Ceci prouve une fois de plus que les accidents de l'appendicite, quand ils sont associés à la présence de calculs appendiculaires, sont bien dus à des concrétions se formant sur place dans l'appendice et non pas à des concrétions venues de l'intestin.

Je ferai encore une autre remarque, c'est que l'appendicite, calculeuse ou non calculeuse, est bien une lésion spéciale à ce diverticule intestinal ; elle n'est pas la suite; elle n'est pas la conséquence, d'une entéro-typhlite, ainsi qu'on semblait l'avancer, il y a peu de temps encore, à la Société de chirurgie, car si l'appendicite n'était vraiment qu'une des localisations d'une entéro-colite, c'est alors que nous devrions la voir éclater dans le cours de ces entéro-colites, muqueuses, glaireuses, membraneuses, qui accompagnent si souvent le processus lithiasique intestinal. Or, pas plus dans le cours des entéro-colites muco-membraneuses que dans le cours de la lithiase intestinale, on ne voit survenir l'appendicite; ou du moins, c'est un fait *tellement exceptionnel,* qu'il n'y faut voir qu'une coïncidence, et non une relation de cause à effet. Je reviendrai sur cette question, avec tous les détails qu'elle comporte, à l'une de nos prochaines séances au sujet

de l'appendicite. Il n'y a pas là seulement une question théorique; il y a une question qui intéresse les malades au plus haut point, car il n'est pas indifférent pour eux de savoir si la colique lithiasique les prédispose ou non à l'appendicite. Ainsi que je vous le dirai à l'une de nos prochaines leçons, ils peuvent se rassurer.

Il est absolument essentiel, on le comprend, de ne pas confondre l'appendicite et la colique intestinale lithiasique, car la colique lithiasique ne présente jamais aucune gravité et ne relève que d'un traitement purement médical, tandis que l'appendicite expose aux plus graves accidents et relève d'un traitement le plus souvent chirurgical. Dans les deux affections, colique lithiasique et appendicite, les douleurs peuvent être assez soudaines dans leur apparition et vives comme intensité; dans quelques cas, que j'ai rapportés au cours de cette étude, la douleur de la colique lithiasique peut avoir son maximum dans les parages de la fosse iliaque; mais qu'on veuille y regarder de près, et on verra que la douleur de l'appendicite est nettement localisée et exaspérée par la pression au point de Mac-Burney, au milieu d'une ligne qui réunit l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure; cette localisation n'existe pas dans la colique lithiasique. De plus, au cas d'appendicite, le plan musculaire abdominal, qui correspond au territoire douloureux, est tendu, douloureux, contracturé, le muscle se défend; *cette défense musculaire* n'existe pas au même titre au cas de colique lithiasique. Au cas d'appendicite, le territoire abdominal cutané, qui correspond à la zone douloureuse sous-jacente, est le siège d'une hyperesthésie caractéristique; cette localisation hyperesthésique n'existe pas au cas de colique lithiasique. L'appendicite détermine une sensation de tension abdominale et de ballonnement, mais le tympanisme abdominal est bien plus précoce, bien plus soudain, bien plus généralisé au début d'une colique lithiasique qu'au début d'une attaque appendiculaire. De plus, je répéterai ce que je disais plus haut, qu'il est absolument exceptionnel de voir survenir des accidents appendiculaires dans le cours de l'entéro-colite sableuse;

je n'ai pas encore constaté une seule fois cette coexistence, aussi, faites pratiquer l'examen des déjections chez un malade, dont le diagnostic présenterait quelque doute, et la présence de membranes, de sable, de gravier, d'origine intestinale, lèverait tous les doutes.

Le *traitement* de la lithiase intestinale doit comprendre : le traitement de la crise douloureuse et le traitement de l'affection en elle-même. La crise douloureuse pourra être combattue par les injections de morphine, par des pilules d'opium à petites doses, par l'antipyrine, par de grands lavements émollients. Pour traiter l'affection en elle-même, on s'adressera à l'hygiène, à l'alimentation ; ici comme chez le goutteux il faudra interdire l'usage des viandes fortes, du gibier, des mets épicés, des boissons alcooliques ; comme boisson habituelle aux repas, on conseillera du lait coupé avec l'eau d'Évian. On évitera la constipation au moyen de purgatifs doux, sels de Vichy ou de Carlsbad. On aura recours à différentes cures, telles que les cures de Plombières, de Pougues, de Châtel-Guyon, de Capvern, de Vittel, de Vichy. Il est probable que certaines de ces eaux, Vichy par exemple, sont mieux appropriées aux formes de gravelle intestinale d'origine diathésique.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — Il y a une lithiase intestinale, comme il y a une lithiase biliaire et une lithiase urinaire.

2. — La lithiase intestinale peut être formée de sable, de graviers et même de calculs.

3. — Ce sable, ces graviers, ces calculs, sont composés de matière organique stercorale et de matière inorganique, dans laquelle les sels de chaux et de magnésie ont la place prépondérante. Matières organique et inorganique sont associées en proportion variable.

4. — La lithiase intestinale est fréquemment accompagnée d'entéro-colite muco-membraneuse.

5. — Au point de vue de sa pathogénie, la lithiase intestinale fait souvent partie de la diathèse goutteuse ; il y a

une gravelle intestinale diathésique, au même titre qu'une gravelle urinaire et biliaire. Par contre, il y a des cas de lithiase intestinale qui ne peuvent pas plus être rattachés à la diathèse goutteuse, que certains cas de lithiase urinaire ou biliaire.

6. — La lithiase intestinale et l'entéro-colite sableuse peuvent passer complètement inaperçues, elles peuvent ne révéler leur présence que par quelques symptômes légers; mais, souvent, elles donnent lieu à des crises abdominales fort douloureuses dont la durée et l'intensité sont variables.

7. — Ces *coliques intestinales lithiasiques* sont suivies de l'émission de sable, de gravier, de débâcles sableuses, avec ou sans matières glaireuses et membraneuses.

8. — Les coliques intestinales lithiasiques ne doivent être confondues ni avec les coliques hépatiques, ni avec l'appendicite; le diagnostic avec l'appendicite présente un intérêt de premier ordre.

9. — Le pronostic de la colite sableuse et de la lithiase intestinale ne présente aucune gravité; elles n'aboutissent pas à l'appendicite, l'appendicite évoluant pour son propre compte et n'étant ni la suite ni la conséquence des entéro-colites.

QUINZIÈME LEÇON

## APPENDICITE — PÉRITONITES APPENDICULAIRES

---

Messieurs,

L'appendicite, ainsi que je le disais ailleurs[1], a pris depuis quelques années une importance de premier ordre. Septicémie péritonéale, péritonite diffuse et généralisée, péritonites partielles et enkystées, abcès aréolaires du foie, abcès à distance, sont autant de méfaits, autant de complications toujours redoutables, parfois terribles, qui sont dus aux lésions et aux infections d'origine appendiculaire, qu'on à l'habitude d'englober sous la dénomination d'appendicite.

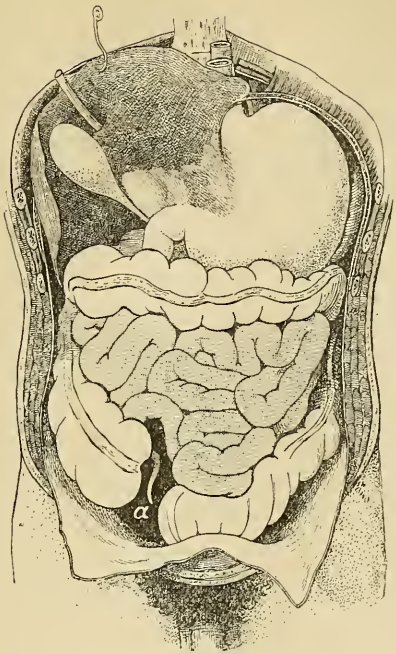
S'il est une question d'actualité qui nous passionne tous, médecins et chirurgiens, c'est bien la question de l'appendicite. Vous ne pouvez ouvrir un recueil médical sans y voir figurer l'appendicite; elle est partout à l'ordre du jour; à l'Académie, à la Société médicale des hôpitaux, à la Société de chirurgie, on en discute la pathogénie, le diagnostic et le traitement. Tout récemment, M. Reclus, dont la bienveillante courtoisie vous est connue, voulait bien rappeler que c'est ma communication de l'an dernier à l'Académie qui a été l'ori-

1. *Bulletin de l'Académie de médecine.* Séance du 10 mars 1896.

gine de ces interminables débats. En réalité, ce qui a soulevé l'opinion, je m'en rends bien compte, c'est que dans cette communication je me suis montré aussi ferme dans mes convictions qu'absolu dans mes conclusions. Je n'ai pas à le regretter, et dans les quelques leçons que je vais consacrer à cette importante question médico-chirurgicale, vous me trouverez fidèle aux idées que je m'efforce de défendre, par la seule raison que je les crois conformes à la vérité.

Nous avons eu ces temps derniers comme une épidémie d'appendicites. Vous en avez vu plusieurs exemples dans nos salles; d'autre part, M. Duplay, avec une obligeance dont je ne saurais trop le remercier, a bien voulu nous faire profiter des malades qui sont entrés dans son service; enfin j'ai eu l'occasion de faire pratiquer un grand nombre de fois, en ville, l'opération de l'appendicite; aussi sommes-nous bien outillés pour en faire une étude complète; rien ne nous manque, ni les faits cliniques, ni les pièces anatomiques qui sont venues échouer dans notre laboratoire et qui nous ont facilité les études bactériologiques et expérimentales dont je vous parlerai plus tard. C'est muni de ces documents que je vais reprendre l'étude de l'appendicite qui, déjà, m'avait longuement occupé, il y a deux ans, alors que j'étais chargé du cours de Pathologie interne.

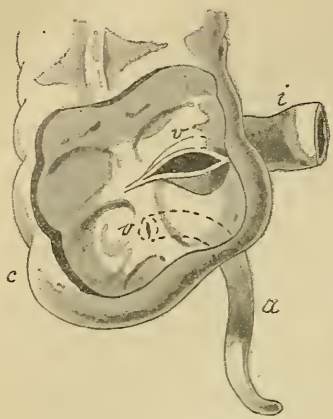
Comme introduction à cette étude, je ne crois pas inutile de vous rappeler quelques notions anatomiques dont nous aurons besoin à chaque instant : L'appendice cæcal a l'aspect d'un lombric appendu au cæcum (appendice vermiforme). Chez le fœtus, il occupe le sommet de l'ampoule du cæcum; chez l'adulte, sa situation change, l'ampoule cæcale s'étant fortement dilatée par en bas, l'appendice se trouve implanté plus haut, à la partie postéro-interne du cæcum, à 2 centimètres au-dessous de la valvule iléo-cæcale. D'après les chirurgiens américains, ce point d'implantation correspond sur l'abdomen au milieu d'une ligne tirée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic (point de Mac Burney). C'est en effet dans cette région que siège le plus habituellement la douleur de l'appendicite.




*a*, appendice, type descendant.

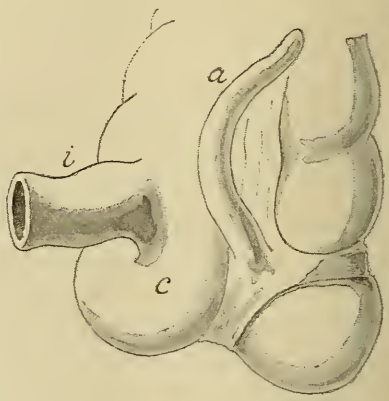
L'appendice cæcal mesure 7 à 12 centimètres de long et moins d'un centimètre de large. Il est souvent maintenu en place, dans la moitié interne de la fosse iliaque droite, par un repli du péritoine (méso-appendice); mais les directions et les situations de l'appendice sont fort variables. Dans le type dit descendant, l'appendice descend en croisant le muscle psoas et plonge dans le petit bassin, situation qui permet d'expliquer la topographie de l'abcès péritonéal prærectal dont la tendance est de s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin, ou dans la vessie. Dans le type dit ascendant et postérieur, qui est un des plus fréquents, l'appendice longe en remontant la face postérieure du cæcum et du côlon; cette situation permet d'expliquer l'abcès rétro-cæcal, les collections purulentes de la fosse iliaque, et les abcès qui remontent très haut derrière le côlon ascendant. Il y a un type latéral

interne et un type latéral externe, l'appendice côtoyant le côté interne ou le côté externe du cæcum. C'est dire que le point de départ des lésions appendiculaires et péri-appendiculaires (avec ou sans adhérences qui cantonnent ces lésions) peut se faire au-dessous, en arrière, en haut, en dedans, en dehors du cæcum.




*c*, cæcum. — *a*, appendice type descendant. — *o*, orifice de l'appendice dans le cæcum. — *v*, valvule iléo-cæcale. — *i*, iléon.

L'appendice est parfois muni à son orifice dans le cæcum d'une valve, dite valvule de Gerlach, qui s'oppose à l'introduction des matières fécales dans le canal appendiculaire. Bien que MM. Clado et Lafforgue considèrent cette valvule comme très rare, il m'a été possible de la constater assez souvent et même fort développée sur des cæcums qui m'ont été préparés, pour mes leçons, par mon ancien interne M. Marion. L'appendice a la même structure que le cæcum; il se compose de quatre tuniques; une tunique externe péritonéale, une tunique musculaire à fibres circulaires et longitudinales, une tunique sous-muqueuse composée de tissu conjonctif et presque dépourvue de fibres élastiques; une tunique muqueuse à épithélium cylindrique, à stroma adénoïde, à follicules clos, à glandes en tubes. L'appendice va en s'effilant vers sa pointe, et à ce niveau les fibres musculaires




*c*, face postérieure du cæcum. — *a*, appendice type remontant. — *i*, iléon.

et les glandes disparaissent progressivement pendant que la couche celluleuse prend une plus grande importance. Dans toute sa longueur, l'appendice est traversé par un canal central, canal appendiculaire, dont la lumière fort étroite ne mesure guère que 4 millimètres de diamètre.

Ces notions anatomiques étant posées, abordons l'histoire de l'appendicite. Mais d'abord qu'il soit bien entendu que c'est à l'appendicite, et à *elle seule*, qu'on doit rapporter tous les symptômes, tous les accidents autrefois mal connus et mal interprétés qu'on mettait sur le compte de la typhlite et de la périty phlite. Nos connaissances sur l'appendicite sont de date récente. Jusqu'en 1888, la typhlite régnait en souveraine[1]. Cette « typhlite stercorale », comme on l'appelait, était due, croyait-on, à un engorgement du cæcum par les matières fécales. Cet engorgement fécal, cet engouement, suivant l'expression consacrée, déterminait, disait-on, une inflammation des parois du cæcum. C'était la typhlite avec son cortège de symptômes, constipation, douleur, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite, et dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements. Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation du cæcum, et déterminer la périty phlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum ; il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure, qu'on supposait, à tort, privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était faux, car ainsi comprise, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit privé de péritoine à sa face postérieure. En 1887[1] M. Tuffier était venu confirmer une opinion passée trop inaperçue, que jamais, pas plus chez

1. Ricard. Typhlite, périty phlite et appendicite. *Gazette des hôpitaux*, 1891, p. 145.

2. Tuffier. Etude sur le cæcum et ses hernies. *Archives générales de médecine*, 1887, vol. I, p. 641.

l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque ; le cæcum est entouré par le péritoine et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, ils virent bien que ces accidents avaient pour origine, non pas le cæcum, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tout pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite, notion à laquelle M. Talamon a contribué chez nous pour une bonne part[1]. Ces idées, péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois de plus au dernier Congrès de chirurgie de 1895, et la même année, lors des discussions de la Société de chirurgie, M. Routier[2] avait bien soin de spécifier que, sur le grand nombre de cas qui lui sont personnels, c'était toujours l'appendice qui était le foyer des accidents et pas le cæcum. J'ai eu l'occasion de voir opérer ou de faire opérer un grand nombre d'appendicites, et je suis absolument convaincu que c'est toujours à l'appendicite et jamais au cæcum qu'il faut rapporter les symptômes et les accidents de tout genre qu'on mettait autrefois sur le compte de la typhlite.

Est-ce à dire cependant que le mot « typhlite » doive être impitoyablement rayé du cadre nosologique? Non, mais il faut bien s'entendre. Les ulcérations de la fièvre typhoïde, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, atteignent souvent le cæcum ; mais ces lésions spécifiques sont en dehors de la question qui nous occupe. La tuberculose peut se localiser au cæcum, sous une forme primitive, lente, chronique, opérable et curable, mais cette typhlite tuberculeuse primitive et chronique, qui simule si bien le cancer, n'a rien de

1. Talamon. *Appendicite et périty phlite* 1892.

2. Routier. Discussion sur l'appendicite. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1895, t. XXI, p. 531.

commun avec la typhlite qui fait le sujet de cette discussion. Une plaque de sphacèle[1], une perforation de nature indéterminée, pourrait à la rigueur atteindre le cæcum, comme l'iléon[2]; mais, encore une fois, ces cas disparates et exceptionnels, bien qu'ayant pour siège le cæcum, n'ont rien de commun avec la question en litige, et il reste bien établi que c'est à l'appendicite qu'il faut rapporter tout ce qui avait été mis sur le compte de la typhlite.

Mais enfin, dira-t-on, il y a des cas indéniables où l'on a trouvé des lésions du cæcum : ulcération, perforation, gangrène, suppuration; c'est vrai, mais qu'on y regarde de près et on verra que ces lésions cæcales sont elles-mêmes *consécutives* à des lésions d'appendicite; l'appendice primitivement lésé, côtoyant, dans certaine position ascendante et rétro-cæcale, la face postérieure du cæcum, les lésions cæcales et rétro-cæcales sont secondaires et tributaires des lésions appendiculaires. Tel était le cas de Gambetta[3]. Pour toutes ces raisons, l'appendicite doit être définitivement substituée à l'ancienne typhlite.

Ces restrictions étant faites, il est à peine nécessaire de rappeler que je n'ai jamais songé, et que personne n'a songé à nier la « typhlite » en tant qu'inflammation de la muqueuse du cæcum. Le cæcum participe, au même titre que le côlon ou l'iléon, aux infections de la muqueuse intestinale; il y a de la typhlite, comme il y a de l'entérite ou de la colite; c'est banal à force d'être vrai. Les infections intestinales englobées sous la dénomination d'entérite ou d'entéro-colite folliculaire, muco-membraneuse, sableuse, n'épargnent pas, il s'en faut, la muqueuse du cæcum; ce sont des faits sur lesquels j'ai longuement insisté dans ma précédente leçon, mais, encore une fois, on n'a jamais vu ces typhlites, ces entérites, ces colites, qu'elles soient accompagnées ou non

1. Lop. *Revue de médecine*, 1897, p. 648.

2. M. Letulle a publié une intéressante observation de perforation de l'iléon de nature inconnue. Des perforations aiguës de l'intestin grêle. *Presse médicale*, 1895, p. 137.

3. Lannelongue, Cornil. — Blessure et maladie de Gambetta; observation, autopsie. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883, nº 3, p. 33.

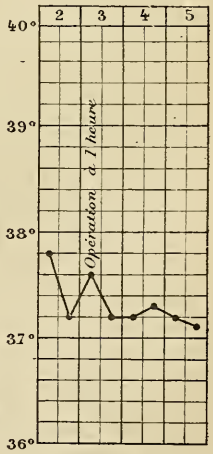
de constipation, de diarrhée, de débâcles, on n'a jamais vu ces entéro-typhlo-colites déterminer la gangrène, la perforation des parois intestinales et la péritonite. Inutile d'insister; la question des typhlites me paraît suffisamment jugée.

Avant d'aborder la description de l'appendicite, je vais, suivant mon habitude, vous faire part d'observations qui vous montreront les différents aspects cliniques de l'appendicite et qui nous serviront de guide dans l'étude que nous allons entreprendre. Je diviserai ces observations en trois catégories. Première catégorie : appendicites suivies de septicémie péritonéale, de péritonite diffuse, forme terrible, souvent mortelle quand l'opération n'est pas hâtive. Deuxième catégorie : appendicites avec péritonite circonscrite, forme beaucoup moins grave que la précédente, puisque l'enkystement de la péritonite est déjà une étape vers la guérison. Troisième catégorie : appendicites sans péritonite. Toutes les observations que je vais vous citer, j'en ai été le témoin, le diagnostic en a été vérifié par l'opération; c'est vous dire que je n'avancerai rien que je n'aie contrôlé au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Commençons par les observations concernant les appendicites suivies de péritonite *diffuse*.

Le 22 avril dernier, c'était un jeudi, un enfant de cinq ans, fort bien portant, n'ayant jamais eu le moindre trouble intestinal, fut pris, au sortir du Cirque, à cinq heures du soir, de douleurs abdominales que ses parents prirent pour de simples coliques. Ces douleurs ne furent ni intenses, ni persistantes, car l'enfant dîna comme d'habitude, se coucha et dormit bien. Le lendemain matin, vendredi, l'enfant ayant passé une bonne nuit, eut deux garde-robes entre six et sept heures. Alors la douleur de la veille reparut plus vive, et cette fois, chose importante, elle fut accompagnée de vomissements légèrement bilieux qui se répétèrent coup sur coup une partie de la matinée. L'estomac devint si intolérant que la moindre quantité de liquide ingéré provoquait le vomissement. C'est à une heure de l'après-midi que M. Rénon vit le

petit malade; il lui trouva le pouls accéléré, à 120, mais la température ne dépassait pas 37°,8. Le ventre n'était ni dur, ni ballonné; la pression provoquait une légère douleur assez bien localisée à la fosse iliaque droite, dans les parages de la région cæco-appendiculaire, sans défense musculaire, sans hyperesthésie cutanée. La médication fut des plus simples : repos au lit, manne à petites doses, cataplasmes laudanisés sur le ventre, quelques gorgées d'eau de Vichy glacée. Les vomissements persistèrent dans l'après-midi, et la douleur se localisa plus nettement au point de Mac Burney. Tout ceci était l'indice d'une appendicite d'apparence bénigne, je pourrais dire fort bénigne, car la température était presque normale, le pouls, quoique fréquent, était de bonne qualité, le ventre était souple et sans défense musculaire.

Cependant l'avenir prouva que cette apparente bénignité était en désaccord flagrant avec l'insidieuse gravité du mal, la nuit fut agitée et douloureuse; le lendemain matin, samedi, les douleurs étaient beaucoup plus vives à la fosse iliaque droite, l'hyperesthésie y était très marquée ainsi que la défense musculaire, le ventre était légèrement ballonné. Le petit malade avait mauvaise mine, il était sans garde-robes depuis la veille au matin, il avait rendu pendant la nuit 300 grammes d'une urine limpide, le pouls était à 130. Bien que la température fût presque normale et ne dépassât pas 37°,6, M. Rénon eut mauvaise impression sur l'évolution de cette appendicite, il me fit part de ses craintes, et me demanda de venir voir cet enfant aussitôt que possible. Je m'y rendis à dix heures et demie du matin, et je constatai qu'en quelques heures le mal avait fait de rapides progrès. L'enfant avait le facies péritonéal, les traits étaient grippés, les yeux légèrement excavés, le teint d'une pâleur terreuse; le pouls était à 140. Je trouvai la fosse iliaque très douloureuse au point précis de Mac Burney, la



résistance de la région dénotait une vive défense musculaire, signe précieux. La fièvre était pour ainsi dire nulle, c'est vrai, la température était normale, mais le pouls, dans son ascension progressive, atteignait maintenant 140. Il était évident que l'enfant était en pleine péritonite appendiculaire, sans qu'il fût possible de dire à quel moment avait débuté la péritonite, les symptômes appendiculaires et péritonéaux étant similaires et la température n'ayant jamais dépassé 37°,8.

Instruit par l'expérience et suivant une habitude avec laquelle je ne transige pour ainsi dire jamais, je demandai l'opération le plus vite possible, et elle fut pratiquée à une heure de l'après-midi par M. Routier. Le mal était si rapide dans ses progrès, qu'entre le moment où j'avais vu l'enfant et le moment où il fut opéré, la situation s'était aggravée d'heure en heure. La respiration était devenue haletante, entrecoupée, le teint était plombé, les yeux étaient cerclés, le pouls fuyant sous le doigt était monté à 150, les extrémités avaient déjà une tendance à se refroidir. L'opération fut pratiquée quarante-quatre heures après le début de l'appendicite, début bien léger, bien trompeur, puisque les vrais accidents ne dataient que de la veille au matin, c'est-à-dire trente heures environ avant l'opération et encore même ces accidents n'avaient-ils provoqué qu'une fièvre insignifiante.

A l'ouverture du ventre, on trouva une péritonite diffuse, sans aucune tendance à l'enkystement; il s'écoula un verre de liquide louche avec quelques fausses membranes, les anses intestinales étaient fortement congestionnées, et l'appendice, triplé de volume, et comme en érection, laissait sourdre du pus par une petite perforation située vers son extrémité inférieure. Les suites de l'opération furent tout d'abord satisfaisantes, les douleurs disparurent complètement, le petit malade prit une expression de bon aloi, le pouls devint meilleur, moins fréquent, et la nuit fut vraiment bonne. Le lendemain de l'opération, quelques symptômes alarmants reparurent, l'enfant fut repris de vomissements, le pouls, avec quelques intermittences, atteignit de nouveau 150. Je conseillai, toutes les trois heures, une injection de sérum

artificiel, chaque injection contenant 10 grammes de sérum et 1 centigramme de benzoate de caféine. L'enfant fut alimenté avec du lait et de l'eau de Vichy glacée donnés à doses très petites et espacées. Dès le lendemain, la situation était meilleure; deux jours plus tard, on pouvait considérer la partie comme gagnée et l'enfant est actuellement complètement guéri.

La figure que je mets sous vos yeux représente l'appendice de cet enfant. Je vous ai dit que cet appendice avait triplé de volume. Le canal appendiculaire était oblitéré par un calcul volumineux; au-dessous du calcul, vous voyez le canal dilaté en cavité close, et vers l'extrémité inférieure de cette cavité, vous apercevez une petite perforation.

Veuillez méditer cette observation : Voilà un enfant très bien portant, qui est pris le jeudi, à cinq heures du soir, de quelques symptômes légers et encore indécis; le lendemain vendredi l'appendicite s'accuse sous des apparences bénignes, et le samedi dans la matinée, bien que la fièvre soit nulle, l'appendice est perforé, la péritonite est diffuse, l'enfant infecté et intoxiqué est presque mourant, encore quelques heures et l'opération eût été impuissante à le sauver. C'est quand on voit, d'une part l'apparente bénignité du début, et d'autre part la gravité si rapidement croissante de cette maladie *toxi-infectieuse*, qu'on devient partisan de l'opération précoce et qu'on relègue bien loin les quelques moyens médicaux dont l'efficacité est absolument nulle sur d'aussi terribles lésions.

Les cas de ce genre ne sont pas rares, il s'en faut, dans l'histoire de l'appendicite. Voici deux autres observations qui vous montreront également quelle peut être la rapidité des accidents. Dans la nuit du 23 au 24 juin 1896, un enfant de sept ans n'ayant jamais eu le moindre trouble

intestinal, et s'étant couché en fort bonne santé, fut pris de douleurs de ventre bientôt suivies de vomissements. Le Dr Landowski, qui vit le petit malade le lendemain matin, constata la localisation des douleurs à la fosse iliaque droite au point de Mac Burney. La fièvre était très vive, la température à 40 degrés, le pouls à 135. Appelé vingt-quatre heures après, par notre confrère qui dès la veille avait porté le diagnostic d'appendicite, je considérai la situation comme des plus graves; la douleur et la défense musculaire existaient dans toute la fosse iliaque droite, le facies était grippé, le ventre ballonné, le pouls petit et très accéléré, la température était toujours fort élevée, les vomissements persistaient, en un mot, tout indiquait une péritonite diffuse sans qu'il fût possible de dire à quel moment les accidents péritonéaux avaient succédé aux accidents appendiculaires. Nous fûmes d'avis que l'opération devait être immédiatement pratiquée, et M. Routier en fut chargé.

L'enfant fut opéré à midi, c'est-à-dire trente-six heures après le début des accidents. A l'ouverture du ventre, on constata une péritonite séro-purulente diffuse sans aucune tendance à l'enkystement; l'appendice était déjà gangrené et perforé; c'est vous dire que la situation était des plus alarmantes. L'examen de cet appendice me démontra que la gangrène et la perforation étaient sous-jacentes à un calcul appendiculaire qui avait transformé le canal en cavité close. Ici comme dans le cas précédent, un calcul s'était développé lentement, insidieusement, dans le canal appendiculaire; puis tout à coup avaient éclaté les accidents de la cavité close, et en trente-six heures, l'appendice était déjà gangrené, perforé, et la péritonite était diffusée. L'enfant fut sauvé, mais vous pressentez ce qui serait sûrement arrivé sans l'intervention chirurgicale hâtive.

Autre observation du même genre : le 23 mai dernier, un dimanche, un jeune garçon de quatorze ans, n'ayant jamais eu le moindre désordre intestinal, ayant joué dans la journée au lawn-tennis, puis ayant dîné de fort bon appétit, fut pris dans la soirée de douleurs abdominales, de malaise et de vomissements. Les parents crurent à une

indigestion. La nuit fut douloureuse et agitée; le lendemain matin, lundi, les douleurs étant plus vives et les vomissements devenant bilieux, on fit appeler le Dr Leval. Notre confrère fut frappé de la mauvaise mine du malade, le ventre était légèrement ballonné et la fosse iliaque droite était très douloureuse; on percevait à la même région une légère défense musculaire, la fièvre était assez vive, et le pouls était fort accéléré. Le diagnostic d'appendicite fut porté et on me pria de venir en consultation. Quand je vis le jeune malade ce même jour, à sept heures du soir, le mal avait fait de rapides progrès, le ventre était ballonné, la fosse iliaque droite était beaucoup plus douloureuse, la défense musculaire y était très accusée et on y constatait une matité qui contrastait avec la sonorité exagérée du reste de l'abdomen. Il était évident que nous avions affaire à une péritonite appendiculaire. Nous ne cachâmes pas nos craintes à la famille et nous demandâmes l'opération d'urgence. Elle fut pratiquée par M. Routier, le soir même, à dix heures, vingt-deux heures après le début des accidents.

A l'ouverture du ventre le diagnostic fut vérifié et le pronostic fut terrifiant. Bien que le début des accidents ne remontât qu'à vingt-deux heures, écoutez bien ceci, il y avait déjà péritonite diffuse, séro-purulente, fusant dans le petit bassin. Les anses intestinales étaient rouges et recouvertes de plaques verdâtres. L'appendice caché très haut, sous le cæcum, et en dehors, était déjà gangrené et perforé dans sa partie transformée en cavité close. De semblables lésions, une telle septicémie péritonéale suraiguë nous firent redouter une issue fatale. Il n'en fut rien heureusement; après l'opération, les accidents s'arrêtèrent net et le malade a complètement guéri. Que fut-il arrivé si on avait temporisé, si on s'était contenté d'un classique traitement médical; que fut-il arrivé si l'opération avait été renvoyée au lendemain?

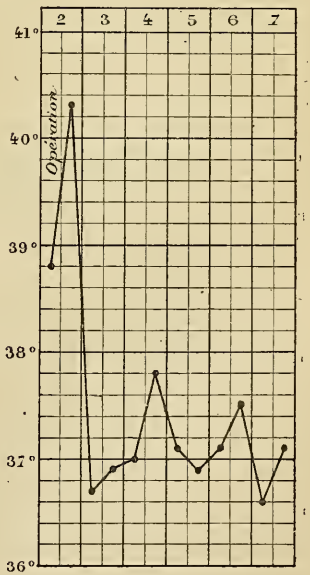
Quiconque aura connaissance de ces observations sera, comme moi, absolument convaincu que ces trois enfants auraient péri si l'opération n'avait pas été faite hâtivement, si elle avait été ajournée seulement de quelques heures. Que de faits je pourrais vous citer, où les malades, enfants ou

adultes, sont emportés en peu de jours, parce que l'opération a été refusée ou différée ! C'est ainsi que succombait, il y a deux ans, à Trouville, un enfant que j'avais vu avec MM. Collet et Pozzi, et qui ne put être opéré d'une péritonite appendiculaire diffuse qu'au cinquième jour de sa maladie; c'est ainsi que succombait une fillette de douze ans que je voyais le 20 juin 1896 avec MM. Chaisse et Routier et qui ne fut opéré que le septième jour. C'est ainsi que succombait une malade que je voyais en décembre 1895, avec MM. Planchon et Monod, et qui ne put être opérée que tardivement. Quand les malades succombent ce n'est pas parce qu'on les a opérés; c'est parce qu'on les a opérés trop tard, ne l'oubliez pas.

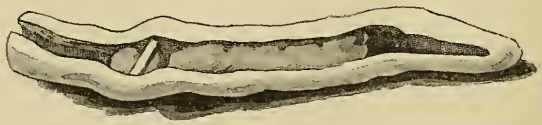
Je viens de vous parler de l'appendicite avec péritonite diffuse chez les enfants; chez les adultes ou même chez les personnes âgées, les lésions appendiculaires peuvent évoluer de même manière. En voici des exemples : Le 28 novembre 1895, dans une famille dont je suis depuis longtemps le médecin, j'étais appelé à huit heures du matin, pour une dame de soixante-douze ans qui avait eu, pendant la nuit, de vives douleurs dans le ventre. L'avant-veille, cette dame était sortie comme d'habitude, elle avait été chez son dentiste, et la veille elle se sentait bien portante sans avoir ressenti le moindre trouble intestinal : je l'examine et je constate que les douleurs abdominales ont nettement leur maximum d'intensité à la zone appendiculaire ; la température était normale, mais le pouls était de mauvaise qualité et l'expression du visage ne me satisfaisait pas : *ça sentait la péritonite.* Je fais le diagnostic d'appendicite et, redoutant une septicémie péritonéale dont j'ai appris à me méfier, je décide immédiatement l'intervention chirurgicale, et en arrivant à l'hôpital Necker, où je savais trouver mon collègue M. Routier, je lui demande de vouloir bien se charger de l'opération. Dans la journée, nous allons voir la malade : la fièvre montait, la température était à 38°,5, le pouls n'était pas de bonne qualité, la fosse iliaque était douloureuse, moins sonore que le reste du ventre, le visage était altéré, la péritonite était menaçante, peut-être même était-elle déjà déclarée, et cependant le début des acci-

dents ne remontait même pas à vingt-quatre heures. L'opération fut faite le soir même, fort heureusement, car la malade était en pleine péritonite diffuse; l'appendice était turgide et violacé, mais il ne fut pas enlevé. Je passe sur les détails et sur les suites de l'opération ; cette malade, âgée de soixante-douze ans, a complètement guéri. Un an plus tard, la cicatrice devenait douloureuse, une phlyctène se formait, s'ulcérait, et à travers les téguments on put cueillir le gros calcul appendiculaire qui avait tranquillement cheminé à travers les tissus adhérents.

Autre exemple : Le 11 avril dernier, vous avez pu voir salle Saint-Landry, n° 8, service de M. Duplay, un jeune homme de vingt et un ans, L... jusque-là bien portant, et n'ayant jamais eu de troubles intestinaux d'aucune sorte. Dans la nuit du 9 au 10 avril, c'est-à-dire l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, ce garçon est réveillé par un besoin impérieux d'aller à la garde-robe. Ce besoin satisfait, les douleurs reparaissent dans le ventre ; il va une deuxième fois à la garde-robe, il se couche, mais ne peut dormir. Le lendemain matin, il est pris de vomissements bilieux. Néanmoins, il se lève, va travailler et fait un premier déjeuner qu'il vomit aussitôt. Il rentre chez lui, prend du lait et une purgation à l'huile de ricin; l'huile et le lait furent vomis; il n'y eut pas de garde-robes. C'est quarante heures après le début de cette crise, que le malade vint à l'hôpital. A ce moment, son état paraissait bien peu alarmant, il traverse la salle, se déshabille et se met au lit comme un homme qui ne souffre guère; le facies est normal, le pouls, quoique fréquent, est de bonne qualité, mais la fièvre est forte et la température avoisine 39 degrés. Les vomissements conti-



nuent; le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté, il est douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite qui est mate et empâtée. Quoique l'état général fût excellent, M. Cazin, en face d'accidents appendiculaires suivis de péritonite, pratiqua d'urgence l'opération. L'événement démontra à quel point cette intervention était justifiée ; le malade était en pleine péritonite. A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappa une quantité de liquide grisâtre, d'odeur fécaloïde, qui occupait non seulement la fosse iliaque droite, au milieu d'anses intestinales libres, mais aussi la fosse iliaque gauche; la péritonite était donc diffuse, généralisée. L'appendice recouvert d'exsudat contournait la paroi externe du cæcum ; il adhérait à un paquet d'épiploon sphacélé. Malgré la diffusion de la péritonite, le succès opératoire fut complet; les vomissements s'arrêtèrent ; la température, qui s'était élevée à 40°,3 au moment de l'opération, devint normale, par brusque défervescence, dès le lendemain matin, ainsi que vous le voyez sur la courbe ci-dessus, et trois semaines plus tard le malade était guéri. Ce qui prouve que, à l'encontre de ce qui a été dit récemment à l'Académie de médecine et à la Société médicale des hôpitaux, les péritonites appendiculaires, même



quand elles sont généralisées, peuvent guérir quand l'opération est faite en temps opportun. Je vous montre sur cette figure l'appendice de ce malade ; c'est un calcul qui avait provoqué la formation de la cavité close.

Encore une observation du même genre : Une jeune femme de vingt-sept ans, de santé irréprochable, n'ayant jamais eu le moindre trouble intestinal, et grosse pour la cinquième fois, fut accouchée dans le courant du mois de décembre 1895 par M. Budin. L'accouchement se fit dans des conditions normales, les suites furent des plus simples, et tout allait au mieux, quand dix-neuf jours après son accouchement, cette jeune femme fut prise, dans la nuit du

3 au 4 janvier, de douleurs abdominales, d'état nauséeux et de vomissements. Le lendemain matin, on fit administrer un lavement au sulfate de soude. Les douleurs augmentèrent d'intensité, les vomissements devinrent plus fréquents, et la température monta à 39°,5. On prescrivit de l'huile de ricin qui fut vomie, et du calomel. Je vis la malade avec M. Budin le 6 janvier, à midi, et j'eus d'emblée la plus mauvaise impression ; elle avait le facies grippé et anxieux, les traits tirés, les yeux cerclés ; le pouls était rapide, la constipation était absolue ; auprès du lit, était une cuvette où l'on avait recueilli des vomissements verdâtres et porracés. Ces vomissements étaient très fréquents, excessivement pénibles. Quand je voulus examiner le ventre de la malade, elle me supplia de n'y pas toucher tant il était douloureux. C'est avec la plus grande douceur que j'essayai de pratiquer la palpation et la percussion ; mais le moindre attouchement arrachait des cris à la malade qui demandait grâce. Il fut néanmoins possible de localiser le maximum de l'hypéresthésie et de la douleur à la région appendiculaire, au point de Mac Burney ; il me suffisait de frôler la peau de la région cæco-appendiculaire pour provoquer des réflexes musculaires atrocement douloureux. Nous n'hésitâmes pas à diagnostiquer une péritonite appendiculaire, et nous convînmes avec M. Budin que l'opération serait faite le plus vite possible. Elle fut pratiquée le soir à dix heures par M. Routier, après une journée pendant laquelle les accidents s'étaient encore aggravés.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoula du liquide louche et roussâtre. L'appendice turgide, mais non perforé, avait à sa base un point ecchymotique ; la péritonite était diffuse, sans tendance à l'enkystement, et déjà propagé au petit bassin ; c'est vous dire que notre impression fut des plus mauvaises. Toutefois, l'opération fut encore faite à temps, car les accidents diminuèrent d'intensité, l'amélioration s'établit et la malade finit par guérir. J'ai examiné l'appendice, qui était un type d'appendicite par cavité close ; le canal appendiculaire était oblitéré par un calcul volumineux qui se formait depuis longtemps, insidieusement. Cette observation

est instructive à tous les points de vue; elle démontre l'influence de la grossesse et l'influence de l'hérédité sur la pathogénie de la lithiase appendiculaire, cette jeune femme récemment accouchée, étant la petite fille de la vieille dame dont j'ai rapporté plus haut l'observation.

Voici, maintenant, une péritonite appendiculaire généralisée, opérée sans succès, parce que l'opération fut pratiquée trop tard. Le jeudi 8 avril, dans l'après-midi, entrait dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 1, un jeune garçon de seize ans, B..., atteint de vives douleurs abdominales, plus accentuées à la fosse iliaque droite que partout ailleurs, et irradiant en d'autres régions, à l'hypogastre, à l'ombilic, à la fosse iliaque gauche. Ces douleurs étaient apparues pour la première fois le lundi; d'abord supportables, puis très vives, et accompagnées de vomissements bilieux. Le lendemain mardi, les douleurs s'apaisèrent et une purgation détermina une diarrhée qui persistait encore lors de l'entrée du malade à l'hôpital. Les journées du mardi et du mercredi se passèrent sans autres incidents et le malade se décida, tardivement, à venir à l'Hôtel-Dieu. A l'arrivée de cet homme dans mon service, le mercredi soir, rien ne pouvait faire supposer la gravité de son état; sa physionomie était bonne, le pouls était à 70; la fièvre était légère, puisque la température ne dépassait pas 38°,2. Le malade, assis sur son lit, se servant lui-même, exécutant sans peine tous les mouvements, parlait de ses douleurs abdominales sans en être autrement inquiet; ce n'était certes pas là le tableau d'une péritonite aiguë. Toutefois, le ventre était assez ballonné; la pression déterminait une douleur vive au point de Mac Burney; la défense musculaire était si accusée qu'elle rendait difficile l'exploration et ne laissait constater qu'un empâtement diffus.

Quand je vis le malade, le lendemain matin, la nuit avait été bonne, la température était normale, la défervescence était complète; le pouls était à 60; rien, sur la figure de cet homme, ne trahissait le masque péritonéal; il n'y avait ni vomissements, ni hoquet; ajoutez à cela que les garde-robes avaient continué jusqu'à la veille, et vous conviendrez, avec

moi, qu'il était difficile d'admettre, *a priori*, que chez cet homme, l'appendicite, qui n'était point douteuse, eût abouti à une péritonite aiguë généralisée. Je trouvai le ventre modérément distendu, les douleurs existaient un peu partout, surtout à la fosse iliaque droite, siège de défense musculaire et de matité diffuse. Bien que tous ces symptômes ne fussent pas l'indice, il s'en faut, d'une situation périlleuse, je demandai que l'opération fût pratiquée séance tenante, et elle le fut en effet par M. Cazin. On était à ce moment au quatrième jour de la maladie.

L'opération démontra l'existence d'une appendicite et d'une péritonite purulente. Les manœuvres opératoires faites avec prudence, avant et après l'ablation de l'appendice, firent supposer que la péritonite était cantonnée à la fosse iliaque et ne s'était pas encore diffusée. Et cependant, il existait en outre plusieurs autres foyers péritonéaux que l'on trouva à l'autopsie, le malade ayant succombé quatorze heures après l'opération. Un de ces foyers était situé à la région sous-hépatique, l'autre à la fosse iliaque gauche; c'était un type de péritonite généralisée à foyers multiples, bien étudiée par M. Nélaton. Le coli-bacille était l'agent pathogène de cette péritonite appendiculaire. L'appendice, examiné aussitôt après son ablation, était oblitéré vers sa base; c'était une appendicite oblitérante due à la tuméfaction des parois; le canal appendiculaire dilaté en cavité close dans son tiers inférieur offrait à son extrémité une petite perforation; il n'y avait point de calcul.

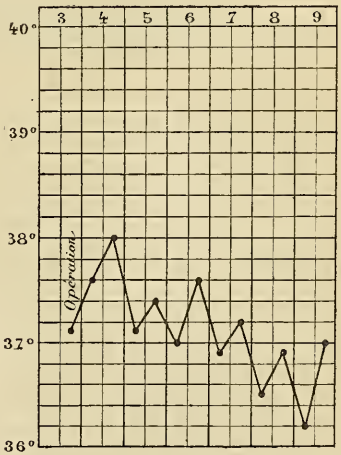
Ce que je tiens à bien mettre en relief dans cette observation, c'est la rapidité, la gravité, l'étendue des lésions péritonéales coïncidant d'une façon paradoxale avec l'apparente bénignité des symptômes. De tels faits ne sont pas rares. Que l'appendicite ait été, ou non, bruyante et douloureuse à ses débuts, la péritonite qui lui fait suite peut s'installer et se diffuser avec une accalmie trompeuse; le malade succombe tranquillement, sans lutte, dans le collapsus, au sixième, septième, huitième jour de sa maladie, et on est assez surpris de trouver, à l'autopsie, une péritonite généralisée ou à foyers multiples. Ces mêmes affirmations ont été

fort judicieusement soutenues récemment par M. Quénu à la Société de chirurgie[1]. C'est en méditant des cas semblables, c'est en voyant avec quelle rapidité et quelle insidiosité peut se généraliser la péritonite appendiculaire, qu'on acquiert la conviction qu'en fait d'appendicite, le traitement chirurgical s'impose presque toujours, et d'une façon précoce. Tel individu atteint de péritonite appendiculaire, qui aurait presque certainement succombé si l'opération n'avait été faite que le quatrième ou le cinquième jour de sa maladie, aura bien des chances d'être sauvé si l'intervention est plus hative. C'est le cas de notre malade qui, malheureusement pour lui, avait attendu trop longtemps avant de venir à l'hôpital.

Les appendicites avec péritonites diffuses dont je viens de vous rapporter huit observations, sont de toutes les plus terribles, elles sont mortelles si on ne les opère pas à temps. Ces péritonites résultent d'une septicémie dans laquelle le péritoine se défend mal, elles ont peu de tendance à se limiter, *elles ne font pas la part du feu*, elles sont rarement généralisées au vrai sens du mot, mais la diffusion des lésions, leur extension, l'aspect rouge et poisseux de l'intestin, la qualité du liquide péritonéal qui est plus souvent louche, roussâtre, séro-purulent que franchement purulent, tout cela indique à l'opérateur qu'il se trouve en face d'une septicémie péritonéale que l'expérience lui a appris à redouter tout particulièrement. Quant à savoir si telle ou telle appendicite sera suivie de cette terrible péritonite plutôt que d'une autre variété, rien au début de l'appendicite ne peut nous renseigner sur l'issue du mal ; ni la fièvre qui est parfois très modérée, ni les douleurs qui sont parfois peu intenses. Voilà pourquoi l'appendicite, maladie traître par excellence, doit être presque toujours traitée sans ménagements, je veux dire par l'opération. Passons maintenant aux observations concernant les appendicites beaucoup moins graves, celles qui sont suivies, non pas de péritonite diffuse, mais de péritonite limitée, *circonscrite*, ce qui est tout différent.

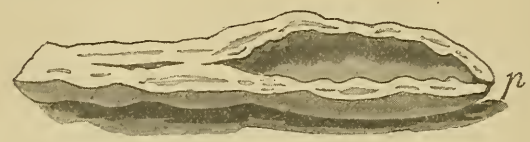
1. Quénu. *Société de chirurgie*, séance du 28 avril 1897.

Le 22 avril 1897, entrait dans le service de M. Duplay, salle Saint-Landry, 17, un garçon de vingt-huit ans, V..., atteint d'une appendicite aiguë qui avait évolué de la façon suivante : dans le cours d'une excellente santé et sans avoir jamais eu le moindre désordre intestinal, ce jeune homme fut réveillé dans la nuit du 31 mars par une assez vive douleur abdominale prédominante à la fosse iliaque droite. Cette douleur, accompagnée de nausées et de vomissements, augmenta progressivement puis diminua vers le matin. Le lendemain de cette nuit douloureuse, ce garçon put se lever et essaya même de travailler; mais la douleur reparut dans la soirée, plus vive encore que la nuit précédente, et cette fois accompagnée de frissons. Le malade dut se coucher et, la situation ne s'améliorant pas, il se décida à venir le lendemain à l'hôpital. Quand il arriva dans le service de M. Duplay, où nous l'avons vu, la fièvre était nulle, ainsi que vous pouvez le constater sur la courbe ci-jointe, le ventre n'était pas ballonné, le facies n'était nullement grippé, le pouls était de bonne qualité, l'ensemble des symptômes ne pouvait être meilleur, mais la fosse iliaque droite était douloureuse à la pression, surtout au point de Mac Burney, le muscle droit se défendait fortement et on percevait à la palpation et à la percussion un empâtement sous-jacent, nettement limité. On posa le diagnostic d'appendicite avec abcès iliaque consécutif, l'opération fut décidée et pratiquée par M. Cazin. Je vous dirai, en passant, que cet homme en était à sa sixième attaque d'appendicite, cette dernière attaque ayant été de beaucoup la plus violente.




A l'ouverture de l'abdomen, le diagnostic fut confirmé; il existait un abcès péri-appendiculaire bien circonscrit,

communiquant avec l'appendice perforé. L'appendice, ainsi que vous pouvez le voir sur la planche ci-jointe, était volumineux, renflé à son extrémité inférieure et relié à la paroi abdominale par des adhérences épiploïques. L'appendice une fois ouvert dans le sens de sa longueur, je constatai, de la façon la plus nette, l'existence d'une *appendicite oblitérante*. L'oblitération atteignait la partie moyenne du canal appendiculaire et transformait la partie sous-jacente en une cavité close, dilatée, purulente et perforée à son extrémité inférieure. Il n'existait aucune concrétion calculeuse. Trois semaines plus tard ce jeune homme quittait l'hôpital, complètement guéri.




Autre observation : J'ai été consulté il y a deux ans, à l'hôpital Necker, par un jeune garçon de dix-sept ans qui désirait savoir s'il devait se faire opérer d'une appendicite qu'il avait eue trois semaines antérieurement. Au dire du malade, l'appendicite avait été aiguë, très douloureuse, accompagnée de fièvre et de vomissements. Puis tout était rentré dans l'ordre ; à peine restait-il quelques douleurs à la fosse iliaque droite, douleurs qui n'étaient pas bien vives, puisque ce jeune homme pouvait sortir, vaquer à ses occupations et qu'il avait fait à pied une course de vingt minutes pour venir à l'hôpital. Je l'examinai et je trouvai à la fosse iliaque droite, dans la région cæco-appendiculaire, une tuméfaction bien limitée, légèrement douloureuse, qui me parut être un abcès péri-appendiculaire circonscrit à la région cæcale ; c'était le type de l'*ancienne périty phlite*. L'état général était excellent et la fièvre était nulle. Ce garçon, qui avait eu la chance d'enkyster son abcès péritonéal, était dans les meilleures conditions pour être opéré à froid. Je l'envoyai en chirurgie. M. Routier pratiqua l'opération et constata, en effet, la présence d'un abcès péritonéal

circonscrit, consécutif à une appendicite. La guérison se fit rapidement.

Le 17 novembre 1895, le Dr Planet me demanda de venir avec M. Routier voir un de ses malades. Nous trouvâmes un garçon de vingt-trois ans, sans fièvre et se disant en convalescence d'une maladie aiguë et douloureuse qu'il venait d'avoir. Il avait été pris, dix jours avant, le 7 novembre, de douleurs abdominales aiguës avec vomissements. Le jour suivant, disait-il, les douleurs s'étaient localisées à la fosse iliaque droite et il nous montrait du doigt, d'une façon précise, le point de Mac Burney. Il ne nous fut pas possible de savoir quel avait été le diagnostic du médecin qui avant M. Planet avait donné des soins à ce malade, mais nous apprîmes que le traitement avait consisté en purgatifs, vomitifs et massages répétés sur le ventre. Pour nous, il était évident que le malade avait été atteint d'appendicite dont il nous fut aisé de constater les reliquats. Nous trouvâmes en effet, sous le muscle grand droit, une grosse masse empâtée envahissant une partie de la fosse iliaque, avec douleur assez vive au point de Mac Burney et nous fîmes le diagnostic d'abcès volumineux consécutif à une appendicite; *l'ancienne périty phlite*. Du reste, le malade n'en était pas à sa première attaque appendiculaire, il avait eu une première atteinte assez légère au mois de juillet, puis une deuxième attaque au mois d'octobre; il avait eu sans doute la chance, pendant ces deux premières attaques, de préparer quelques adhérences, aussi sa dernière attaque d'appendicite, la plus violente des trois, avait-elle abouti à la formation d'un abcès enkysté au lieu d'aboutir à une péritonite diffuse, ce qui est absolument différent. L'opération fut pratiquée à froid, et le diagnostic fut confirmé; il s'agissait bien d'un abcès d'origine appendiculaire qui donna issue à un demi-litre d'un pus épais lié, verdâtre et fétide. L'opération fut suivie de guérison.

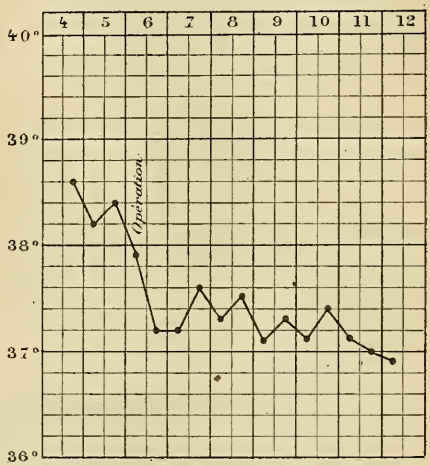
Encore une observation. Le lundi 26 avril 1897, j'étais appelé d'urgence par le Dr Vermeil auprès d'un de ses malades. Dès mon entrée dans la chambre de ce monsieur, je le reconnus aussitôt pour l'avoir vu deux mois avant dans mon cabinet; je

lui rappelai qu'il était venu demander mes conseils au sujet d'une appendicite qu'il avait eue récemment, et j'ajoutai que je lui avais conseillé l'opération afin d'éviter une récidive et des accidents peut-être fort graves. « Vos conseils, me dit-il, je ne les ai pas suivis. » Il s'était bien gardé de se faire opérer. Mes prévisions s'étaient réalisées, et il venait d'être atteint d'une nouvelle attaque d'appendicite, diagnostiquée par son médecin, qui avait fort sagement appliqué des sachets de glace sur le ventre. Cette deuxième attaque était survenue, comme la première, dans le cours d'une excellente santé et sans le moindre trouble intestinal antérieur. Elle avait éclaté brusquement dans la nuit du samedi au dimanche, avec des douleurs assez vives suivies de vomissements. Le lendemain dimanche, les mêmes symptômes avaient persisté sans plus d'intensité. Quand je vis le malade, le lundi matin, à onze heures et demie, je trouvai la fosse iliaque droite mate, empâtée, hyperesthésiée, fort douloureuse à la pression, surtout au point de Mac Burney. Quoique rares, les vomissements persistaient, et la constipation était absolue. La température était peu élevée, mais le pouls était rapide. Nous pensâmes que l'appendicite était compliquée d'une péritonite encore circonscrite à la fosse iliaque droite et nous demandâmes aussitôt l'opération. Elle fut pratiquée quelques heures plus tard par M. Segond et je reçus le lendemain de M. Vermeil une lettre dans laquelle il avait l'obligeance de me donner les renseignements suivants : la péritonite était circonscrite à la fosse iliaque ; l'appendice, replié en haut et en dedans, a été découvert assez difficilement ; il a le volume et la longueur du petit doigt, il est comme étranglé à son insertion cæcale, la partie sous-jacente était transformée en cavité close contenant du muco-pus sans calcul. L'opération fut suivie de guérison.

Les péritonites appendiculaires *circonscrites*, dont je viens de vous rapporter les observations, sont beaucoup moins graves que les péritonites appendiculaires diffuses. En se circonscrivant, la péritonite fait un pas vers la guérison, elle rend possible l'ouverture spontanée de la collection purulente dans un organisme voisin, elle facilite et simplifie l'in-

tervention chirurgicale. Arrivons maintenant aux observations concernant les appendicites *non suivies de péritonites.*

Le lundi 4 janvier 1897, entrait dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 27, un homme de trente-huit ans, A..., qui, au premier abord, présentait l'aspect et les symptômes d'un malade atteint de péritonite. Le facies était grippé, les yeux étaient excavés, la fièvre était vive, la température atteignait 38°,6, le pouls était accéléré, et le malade accusait de très vives douleurs abdominales. Le ventre n'était pas ballonné, la percussion ne dénotait aucune matité dans les parties déclives, mais la palpation méthodiquement pratiquée, permettait de constater que la douleur avait son maximum d'intensité à la fosse iliaque droite, au point précis de Mac Burney. A ce niveau, le muscle sous-jacent, violemment contracturé, présentait le symptôme important de la défense musculaire. Non seulement pareils symptômes permettaient d'affirmer l'appendicite aiguë, mais ils laissaient supposer que le péritoine avait sa part dans l'évolution des accidents. Interrogé sur la marche de sa maladie, cet homme nous raconta qu'il avait été pris, quatre jours auparavant, à onze heures du matin, de douleurs surtout vives à la fosse iliaque droite. Les douleurs, accompagnées de frissons et de vomissements, avaient augmenté d'intensité, et la constipation avait été inutilement combattue par des purgatifs.




La situation me parut menaçante, l'état anxieux du malade, ses traits tirés, ses yeux cerclés, la persistance de la fièvre, la continuité des douleurs, la durée déjà longue des

accidents, nous arrivions au cinquième jour, tout cela me fit craindre que le péritoine fût en jeu, et je décidai l'opération immédiate. Mais je ne pus, tout d'abord, obtenir le consentement du malade; il la demanda lui-même le surlendemain, quand il comprit mieux le danger de son état. M. Cazin fit l'opération; à l'ouverture du ventre, on ne constata ni péritonite, ni abcès enkysté, le cæcum étant soulevé, l'appendice, jusqu'alors masqué, apparut accolé par quelques adhérences à la face postérieure de l'intestin. L'appendice était vascularisé, turgescent, très augmenté de volume; après ablation, je l'incisai dans le sens de sa longueur, et je constatai les détails suivants : point de calcul, le canal appendiculaire, libre et perméable dans ses deux tiers supérieurs, présente à son tiers inférieur une oblitération des plus nettes, une véritable *endappendicite oblitérante* par tissu fibroïde, au-dessous de laquelle le canal s'étale en cavité close, dont le fond correspond à la partie adhérente de l'appendice.

Cette partie, très amincie, regardée par transparence, permettait de voir une ébauche de perforation ayant la dimension d'une tête d'épingle. Les résultats de l'opération furent des plus heureux, la chute de la fièvre, la disparition des douleurs suivirent immédiatement l'intervention chirurgicale; dès le lendemain, le visage avait repris son aspect normal et, quelque temps après, le malade quittait l'Hôtel-Dieu complètement guéri.

Cette observation nous permet de constater, une fois de plus, que l'appendicite aiguë peut prendre le masque de la péritonite, alors même que la péritonite fait défaut : vives douleurs abdominales, vomissements, facies grippé, fièvre vive, pouls accéléré, tous ces symptômes, d'apparence péritonéale, existaient chez notre malade, et, cependant, à part quelques légères adhérences, le péritoine était encore

indemne. A quoi donc attribuer ces symptômes, à quoi rapporter la gravité de la situation? A l'exaltation de virulence, à la toxicité qui s'élaborent en cavité close. Il est parfois bien difficile, j'y reviendrai dans le cours de ces leçons, de faire la part des symptômes appendiculaires et des symptômes péritonéaux. Ces symptômes sont souvent identiques, ils se combinent, ils sont subintrants, si bien qu'on peut méconnaître une péritonite qui existe, ou admettre une péritonite qui n'existe pas. En tous cas, le danger est là, menaçant, le traitement est le même, c'est l'intervention chirurgicale.

Une dernière observation : Le 11 avril 1895, je fus appelé à Orléans pour un jeune officier qui venait d'être atteint d'appendicite. La maladie remontait à dix jours, elle avait éclaté brusquement sans avoir jamais été précédée de troubles intestinaux. Pendant quelques jours les douleurs furent si vives, les vomissements si intenses qu'on redouta la péritonite. Quand je vis le malade, la phase aiguë était terminée, mais le ventre était encore très sensible, surtout à la fosse iliaque droite, dans la région cæco-appendiculaire. Malgré la violence des symptômes, je ne découvris rien à la percussion et à la palpation qui me révélât l'existence d'une péritonite enkystée; toutefois, la convalescence fut lente et le malade ne put revenir que trois semaines plus tard à Paris où habite sa famille dont je suis le médecin depuis vingt ans. Cette violente attaque d'appendicite, à simulacre péritonéal, se fit sentir encore longtemps. Ce jeune homme ne pouvait ni faire une longue course, ni monter à cheval, ni faire des armes, sans éprouver une gêne douloureuse à la fosse iliaque droite. De plus il éprouvait une constipation des plus opiniâtres, lui qui, avant son appendicite, n'avait jamais été constipé. J'attire tout particulièrement votre attention sur ce fait; vous entendez dire souvent que l'appendicite est surtout fréquente chez les gens dont l'intestin est paresseux; c'est possible, mais je crois pour ma part que les termes de cette proposition doivent être renversés, et c'est la lésion appendiculaire encore latente et en voie de formation, qui par action réflexe produit la paresse iléo-cæcale et la consti-

pation. Je n'eus pas de peine à décider ce jeune homme à se faire enlever son appendice; c'était son désir. M. Routier fut chargé de l'opération : le péritoine était sain, mais l'appendice était fort malade, déformé, très augmenté de volume, aminci à son extrémité où l'on voyait comme une ancienne cicatrice, et rétréci dans son canal à l'endroit qui avait été antérieurement oblitéré; il n'y avait pas de calcul; l'appendicite avait été oblitérante et le canal avait recouvré en partie sa perméabilité. L'opération fut suivie de guérison, la gêne douloureuse disparut complètement et la constipation fut du même coup supprimée.

Les observations de cette troisième catégorie, appendicite sans péritonite, sont les plus nombreuses, parce que les *récidives* viennent grossir leur bilan. On voit des gens qui ont deux, trois, quatre attaques appendiculaires avant que leur appendicite aboutisse à la péritonite. Il me semble même, et c'est également l'opinion de M. Talamon, que les gens qui ont eu déjà des attaques appendiculaires sont moins que d'autres exposés à la péritonite diffuse; on dirait qu'ils ont eu le temps de préparer des adhérences protectrices qui cantonnent la péritonite, mais ne vous y fiez pas : ces appendicites à rechutes, à répétitions, comme les appendicites dites chroniques d'emblée, sont parfois suivies des accidents les plus graves, tels que abcès à distance, abcès du foie, péritonite diffuse. C'est un point sur lequel M. Brun a particulièrement insisté[1].

Inutile, Messieurs, de multiplier les observations; je crois vous avoir donné une idée suffisante des différentes évolutions de l'appendicite. Dans une première catégorie, vous avez vu l'appendicite aboutir à la septicémie péritonéale, à la péritonite diffuse, forme terrible et mortelle si l'on n'opère pas à temps. Dans une deuxième catégorie, vous avez vu l'appendicite aboutir à la péritonite circonscrite, à l'ancienne péri-typhlite, forme infiniment moins grave que la précédente,

1. Brun. *La Presse médicale*, 10 mai 1897.

pouvant se terminer par guérison spontanée (ouverture de l'abcès dans le cæcum, dans le rectum, etc.), et offrant les meilleures conditions pour l'opération à froid. Dans une troisième catégorie, vous avez vu l'appendicite ne dépassant pas l'étape appendiculaire, bien que l'intensité des symptômes puisse faire supposer que le péritoine est en jeu. Mais cette division d'appendicites avec ou sans péritonite est une division qu'on ne peut établir qu'après coup, sur le tard. Quand une appendicite commence, pendant un jour ou deux, vous ne pouvez savoir comment elle se terminera, le pronostic est livré à l'imprévu; sous les apparences les plus bénignes, l'appendicite prépare parfois ses coups les plus rapides et les plus graves; rappelez-vous notre première observation. Je repousse donc, preuves à l'appui, toute classification, appendicite plastique, appendicite pariétale, etc., qui aurait la prétention d'indiquer à l'avance la forme et l'évolution d'une appendicite; pareilles classifications sont inacceptables en clinique; j'insisterai plus loin, comme il convient, sur ce point qui domine le traitement de l'appendicite.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — Il est des appendicites qui aboutissent plus ou moins vite à la septicémie péritonéale, à la péritonite diffuse, forme terrible, sans que les symptômes de l'appendicite, modérés, intenses, puissent faire présager la gravité du mal.

2. — Il est des appendicites qui aboutissent plus ou moins vite à l'abcès péritonéal circonscrit, à l'ancienne périty phlite, forme infiniment moins grave que la précédente, sans que les symptômes de l'appendicite, modérés ou intenses, puissent faire présager ce mode de terminaison.

3. — Il est des appendicites qui n'aboutissent pas aux lésions péritonéales, bien que leurs allures bruyantes fassent redouter l'infection du péritoine.

4. — Quand une appendicite commence, nul ne peut savoir quelles terribles complications peuvent surgir; le mode de début, la courbe des températures, l'entrée en scène de tel ou tel symptôme ne donnent sur l'évolution ultérieure de la maladie que des renseignements insuffisants ou trompeurs.

## SEIZIÈME LEÇON

# APPENDICITES — PÉRITONITES APPENDICULAIRES

(Suite.)

---

Messieurs,

Les observations que je vous ai citées à notre dernière séance, vous donnent une idée de l'appendicite et vous font entrevoir une partie de ses méfaits. L'étude complète en sera faite à la prochaine leçon; mais avant d'entreprendre la description détaillée de ce mal « qui répand la terreur », il est nécessaire d'en élucider la pathogénie, car faute d'une pathogénie bien comprise, on ne peut avoir sur les symptômes, sur les complications, sur le traitement de l'appendicite que des idées erronées. Aussi, ai-je l'intention de consacrer une longue leçon à cette question de *pathogénie;* veuillez donc vous armer de patience et me prêter votre attention.

Les théories concernant la pathogénie de l'appendicite se sont ressenties des théories qui avaient été émises pour expliquer la pathogénie de ce qu'on supposait être la typhlite. On accusait, tantôt la constipation, tantôt la diarrhée, sans bien savoir exactement lequel de ces deux états était le plus coupable. Puis on a incriminé les corps étrangers, les fragments d'os, les arêtes de poisson, les

coquilles d'œufs, les épingles, les aiguilles, les noyaux de prunes, les pépins de fruits, que sais-je encore! Je ne nie pas le fait; mais les lésions appendiculaires par corps étrangers, déjà fort rares, deviennent quasi introuvables depuis qu'on y regarde de plus près. Sachez que les corps étrangers plus ou moins volumineux, tels que fragments d'os, noyaux de prunes, de dattes, de cerises, etc., sont absolument incapables, avec leur volume, de pénétrer dans l'orifice étroit du canal appendiculaire. Tout au plus, pourrait-on incriminer de très petits corps étrangers, tels que les pépins de raisin et encore même, depuis que la question est mieux connue, depuis que les concrétions appendiculaires sont mieux étudiées, on voit que ces concrétions calculeuses, qui peuvent revêtir en effet la forme de grains de café, de noyaux de dattes, de grains de blé, de haricots, etc., ne sont autre chose que des calculs appendiculaires, dont la genèse et la structure sont maintenant élucidées.

Il faut donc abandonner l'ancienne théorie, par trop simple et absolument insuffisante, du corps étranger, pénétrant dans l'appendice, traumatisant, traversant ses parois et provoquant ainsi une péritonite par perforation; tout cela est bien loin de la vérité. Je me suis efforcé, en accumulant toutes les preuves possibles, anatomiques, bactériologiques et expérimentales, de simplifier et d'unifier la pathogénie de l'appendicite en recherchant une formule qui fût applicable à tous les cas. Si je ne me fais illusion, je crois l'avoir trouvée, mais au prix de quelles polémiques, je dirai même au prix de quelles attaques! C'est ce que je n'ai pas à rappeler ici.

La théorie de l'appendicite, telle que je la comprends, se résume en quelques mots : *L'appendicite ou, si on préfère, les accidents appendiculaires et accidents péritonéaux, résultent de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en une cavité close dans laquelle s'élabore un foyer d'infection et d'intoxication dû à l'exaltation de virulence des microbes emprisonnés.* Chacun des termes de cette proposition va être développé en détail et, pour procéder avec ordre, analysons d'abord les divers processus qui peuvent

faire du canal appendiculaire une cavité close. Je range ces processus sous trois chefs.

1. — Il y a une appendicite dite *calculeuse*, ce qui veut dire que, lorsqu'un calcul appendiculaire arrive, par son accroissement progressif, à oblitérer le canal en un point de son trajet, la partie du canal sous-jacente à l'oblitération est transformée en cavité close. Alors éclatent symptômes et accidents.

2. — Il y a une appendicite que je vous propose de nommer *oblitérante*, ce qui veut dire que, lorsque les parois du canal appendiculaire, tuméfiées suivant un processus aigu, ou rétractées suivant un processus fibroïde chronique, arrivent à oblitérer le canal en un point de son trajet, la partie du canal sous-jacente à l'oblitération, est transformée en cavité close. Alors éclatent symptômes et accidents.

3. — Il y a une appendicite qui dépend de la flexion, de la coudure, de la torsion, de l'enroulement, de l'étranglement de l'appendice, ce qui veut dire que la partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'endroit fléchi, coudé, tordu, étranglé, se trouve par cela même transformée en cavité close. Alors éclatent symptômes et accidents.

Passons en revue ces trois processus habituellement isolés, parfois combinés, et commençons par la pathogénie de l'appendicite calculeuse.

*Appendicite calculeuse.* — Quand un chirurgien est appelé à pratiquer une opération pour des accidents d'appendicite ou de péritonite appendiculaire, c'est dans l'appendice qu'on retrouve le calcul, si le processus infectieux n'a pas détruit ou perforé l'appendice ; mais si l'appendice a été perforé, gangrené, le calcul a pu passer dans le péritoine et on le retrouve soit au moment de l'opération, soit plus tard avec les pansements[1]. Ces calculs appendiculaires sont remarquablement étudiés dans la thèse de M. Rochaz[2] ; on

1. Loison. Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'appendicite ulcéro-perforante. *Revue de chirurgie*, t. XV, 1895, p. 1-25.

2. Rochaz. Contribution à l'étude des calculs appendiculaires. *Thèse*, Lausanne, 1895.

y trouve la description et la reproduction sur planches, de soixante-cinq calculs ou concrétions appendiculaires faisant partie des observations de M. Roux (de Lausanne). Les calculs appendiculaires ont les dimensions les plus variées et on est surpris d'en voir qui peuvent atteindre le volume d'un noyau de prune et au delà; ils ne sont pour ainsi dire jamais arrondis; ils sont plus ou moins allongés, fusiformes, cylindriques. Habituellement, on ne trouve qu'un seul calcul, mais on en peut constater jusqu'à trois et quatre; ils présentent alors quelques facettes. La coloration habituelle de ces calculs est brunâtre, leur consistance est variable : tantôt ils sont mous et friables, sans cohésion; tantôt ils sont denses, durs, de consistance pierreuse, avec tous les degrés intermédiaires.

Ces calculs font formés de plusieurs éléments qui entrent en proportions diverses dans leur composition. M. Berlioz m'a fait une analyse minutieuse de plusieurs calculs appendiculaires que je lui avais confiés, et les résultats de ses recherches concordent absolument avec les résultats obtenus par d'autres chimistes cités par M. Rochaz (Volz, Bulter, Pelet). On trouve dans ces calculs une matière organique stercorale, brunâtre, en grande partie soluble dans l'éther, et des sels minéraux, surtout calcaires, phosphates et carbonates de chaux; parfois des sels de magnésie, des traces de chlorures, des sulfates, très rarement de la cholestérine (Walt). Ces divers éléments organiques et minéraux sont cimentés par le mucus que sécrètent abondamment les glandes de l'appendice.

On comprend alors pourquoi les concrétions appendiculaires sont tantôt molles et friables, tantôt dures et comme calcifiées. Si la concrétion est surtout riche en matériaux organiques, elle est molle, ou au moins elle se ramollit facilement au moment de l'infection appendiculaire. Si la concrétion est surtout riche en éléments minéraux, en sels calcaires, elle peut prendre la consistance pierreuse, comme un vrai calcul. Il est facile de surprendre sur le fait la formation et l'évolution de ces concrétions calculeuses appendiculaires; il suffit d'en faire la coupe pour constater

que le plus souvent ces concrétions sont *stratifiées*. Autour d'un ou plusieurs noyaux s'étagent des couches excentriques, plus ou moins irrégulières, dont la stratification prouve jusqu'à l'évidence que les calculs appendiculaires se développent et s'accroissent lentement, progressivement, dans le canal appendiculaire, par l'adjonction de couches organiques et minérales. Ce processus était très évident dans les calculs appendiculaires que j'avais donnés à M. Berlioz ; la coupe d'un de ces calculs, fort volumineux, représenté dans la figure ci-dessous, montrait des stratifications aussi nettes que les coupes stratifiées représentées dans la thèse de M. Rochaz. C'est en étudiant le processus que je viens de décrire, c'est en comparant la formation lente et progressive des calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour la genèse des calculs de l'appendice, la dénomination de *lithiase appendiculaire*, lithiase dont les connexions sont parfois intimes, nous le verrons plus loin, avec les autres lithiases urinaire et biliaire.

Calculs appendiculaires. — Coupe stratifiée d'un calcul.

Que devient alors l'ancienne théorie d'après laquelle les calculs arrivent dans l'appendice, préalablement formés dans le cæcum ? Suivant les expressions de M. Talamon, c'est dans le cæcum que les scybales sont roulées et brassées, « elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt [1] » et, après ce travail, quasi pilulaire, elles sont lancées du cæcum dans l'appendice. Cette théorie a été ruinée par les arguments de M. Rochaz, que je vais citer textuellement : « C'est sur la forme, parfaitement sphé-

1. Talamon. *Appendicite et périty phlite*, 1892, p. 45.

rique, des calculs, que M. Talamon s'appuie pour étayer sa théorie ; mais cette forme, parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que trois fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, que M. Talamon n'a jamais rencontrée, et qui est la forme admise par les auteurs. Comment expliquer, par les boulettes de M. Talamon, les longues saucisses stercorales, remplissant l'appendice d'un bout à l'autre ? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a, au plus, que 5 millimètres de diamètre, et qui est encore plus ou moins complètement fermée par une valvule ? Au contraire, la disposition en couches concentriques des calculs indique une formation lente qu'on ne peut expliquer que dans un recessus séparé du tube intestinal, et non dans le cæcum, où ces calculs seraient emportés au bout de peu de temps par le flot de matières[1]. » La question est donc jugée ; aux excellentes raisons invoquées par M. Rochaz, je n'ai rien à ajouter. Ce qui reste acquis, c'est que l'appendicite, dite calculeuse, est associée à un processus de lithiase appendiculaire, comparable, dans sa genèse, aux autres lithiases biliaire et urinaire. La figure ci-dessous représente l'appendicite cal-

culeuse du petit malade de notre première observation ; le calcul, par son accroissement progressif, était arrivé à oblitérer le canal appendiculaire, la partie sous-jacente avait été transformée en cavité close et vous n'avez pas oublié quels avaient été les accidents. Sept des malades dont je vous ai rapporté l'histoire avaient été atteints de cette variété d'appendicite.

1. Rochaz. *Loco citato*, p. 19.

*Appendicite oblitérante.* — L'appendicite n'est pas toujours d'origine calculeuse, il s'en faut ; peut-être même les appendicites non calculeuses sont-elles les plus fréquentes ; sept des malades dont je vous ai cité l'observation étaient atteints de cette variété d'appendicite oblitérante non calculeuse. Ce qui était d'abord considéré comme une rareté devient maintenant un fait banal, et M. Le Dentu, dans une de ses communications, en a réuni dix-sept cas [1]. Ces appendicites non calculeuses ont la même gravité que les appendicites calculeuses; leurs symptômes sont exactement les mêmes, elles peuvent aboutir également à tous les accidents appendiculaires et péritonéaux, elles provoquent tout aussi bien la gangrène ou la perforation de l'appendice. Nous voilà donc bien loin de certaine théorie (Talamon) qui, pour expliquer l'appendicite, faisait jouer un rôle considérable à la compression des vaisseaux appendiculaires par un calcul qui souvent... n'existe pas.

Il s'agit en pareil cas d'une infection locale que les chirurgiens américains avaient nommée, faute de mieux, appendicite catarrhale. Je propose de nommer ces appendicites, *appendicites oblitérantes.* Il y a des appendicites oblitérantes comme il y a des artérites oblitérantes, non pas que le processus oblitérant soit le même, mais de part et d'autre, lumière du canal appendiculaire, et lumière de l'artère, sont oblitérées en un point de leur trajet. Le processus de l'appendicite oblitérante est aigu ou chronique. Le processus oblitérant aigu résulte de la tuméfaction de la muqueuse et des parois; le canal est oblitéré à son orifice ou en un point de son parcours, exactement comme sont oblitérés les canaux biliaires au cas d'ictère dit catarrhal, ou comme est oblitérée la trompe d'Eustache au cas d'otite aiguë; la poussée d'appendicite peut guérir spontanément, si la tuméfaction cède à temps; la lumière du canal retrouve alors sa perméabilité, mais les parois de l'appendice restent adultérées et des récidives sont à redouter. Le processus oblitérant chronique résulte d'un rétrécissement fibroïde et progressif des parois,

1. Le Dentu. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 24 mars 1896.

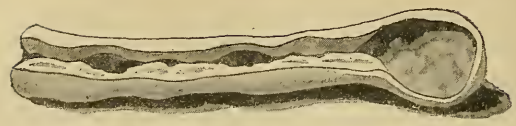
arrivant jusqu'à l'oblitération du canal appendiculaire en un point de son trajet, et comparable aux rétrécissements du canal urétral; ce processus est chronique d'emblée ou fait suite à des poussées d'appendicite parfois légères en apparence, de même qu'une endocardite d'apparence bénigne est parfois suivie de lésions irrémédiables et de rétrécissement de l'orifice mitral. Dans un cas publié par M. Achard[1], où les lésions avaient abouti à la perforation de l'appendice, à un foyer de périty phlite, à des abcès aréolaires du foie, le foyer infectieux appendiculaire était consécutif à l'oblitération de l'orifice du canal par un tissu d'apparence fibreuse sans trace de calcul. M. Rendu a publié un cas d'appendicite purulente provoquée, non pas par des calculs, il n'y en avait pas trace, mais « par une sorte de froncement fibreux qui séparait l'appendice malade du cæcum sain » ; il fut facile de voir que la communication du cæcum avec l'appendice était complètement oblitérée[2].

Je vous ai montré les pièces anatomiques provenant de nos *appendicites oblitérantes*. Vous avez pu en étudier les préparations histologiques et vous avez constaté les lésions provenant de la tuméfaction des parois (processus aigu), les lésions provenant du processus fibroïde rétractile (processus chronique) et l'oblitération du canal appendiculaire sus-jacent à la cavité close. Les figures ci-jointes vous donnent une idée exacte de l'appendicite oblitérante.

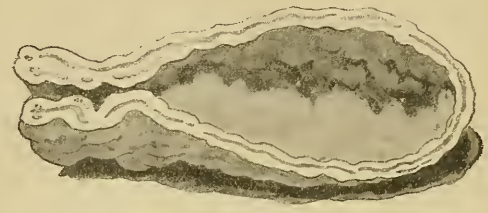
Appendicite oblitérante. — Transformation du canal appendiculaire en cavité close par tuméfaction des parois de l'appendice.

1. Achard. Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1894, p. 793.

2. Rendu. Discussion sur l'appendicite expérimentale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, nº 4, p. 81.



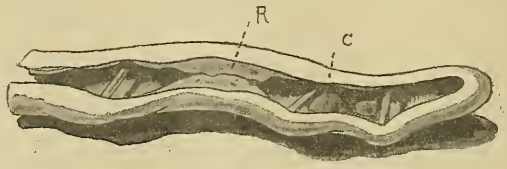
Appendicite oblitérante. — Plusieurs oblitérations du canal appendiculaire. La cavité close est piriforme. (Le Dentu. *Académie de médecine*, 28 avril 1896.)



Appendicite oblitérante. — L'appendice est transformé en cavité close par oblitération du canal appendiculaire à sa partie supérieure; le reste de l'appendice est dilaté en ampoule. (Routier. Communication à la *Société de chirurgie*, 21 mai 1896.)

Que le processus de l'appendicite oblitérante soit aigu ou chronique, qu'il soit dû à une tuméfaction des parois ou à leur rétraction fibroïde, les symptômes de l'appendicite n'éclatent que lorsque l'oblitération est complète, lorsque la partie sous-jacente du canal appendiculaire est transformée en cavité close.

On trouve parfois réunies dans la même appendicite différentes causes d'oblitération ; telle appendicite est à la fois calculeuse et oblitérante ; les calculs peuvent être libres dans la cavité close, ainsi que vous le voyez sur la figure ci-jointe.




R. Rétrécissement et oblitération du canal appendiculaire.
C. Cavité close contenant deux calculs libres.

*Appendicite par coudure et étranglement.* — Dans quelques circonstances, l'appendicite n'est ni calculeuse, ni oblitérante ; elle résulte d'une flexion, d'une coudure, d'une torsion de l'appendice, ou de son étranglement par une bride, par une adhérence, ou encore de l'enroulement de l'appendice autour de son méso[1]. En pareil cas, le canal appendiculaire est transformé en cavité close dans la partie qui est sous-jacente à la coudure, à la flexion, à l'étranglement. L'appendicite ainsi créée est aussi grave que l'appendicite calculeuse et que l'appendicite oblitérante ; ses symptômes sont exactement les mêmes ; elle peut aboutir également à tous les accidents appendiculaires et péritonéaux ; elle provoque tout aussi bien la gangrène et la perforation de l'appendice. Voici une appendicite par coudure recueillie chez un de mes malades opéré par M. Cazin ; nous en avons fait l'examen détaillé dans mon laboratoire ; elle est représentée sur la planche ci-jointe. L'oblitération du canal est complète au niveau de la coudure ; la partie sus-jacente est absolument saine ; la partie sous-jacente, transformée en cavité close, présente des altérations avancées dont les préparations vous seront montrées demain ; vous y verrez les colonies microbiennes traverser les parois de la cavité close dans la direction du péritoine.

Appendicite par coudure. Le canal appendiculaire est complètement oblitéré au niveau du coude ; la partie sus-jacente est saine, la partie sus-jacente est transformée en cavité close siège des lésions.

1. Pozzi. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 8 avril 1896. Brun. *La Presse médicale*, 10 mai 1897.

Appendicite par enroulement de l'appendice autour de son méso; cavité close par étranglement.

Appendicite due à l'étranglement de l'appendice par une bride; la cavité close siège au-dessous de l'étranglement.

De tout ceci, il résulte que le canal appendiculaire peut être oblitéré soit à son orifice cæcal, soit sur une partie quelconque de son trajet, par des processus différents. Cette oblitération peut tenir à un calcul progressivement envahissant; elle peut tenir à la tuméfaction de la muqueuse et des parois appendiculaires; elle peut tenir à un processus fibroïde rétrécissant; elle peut tenir à l'enroulement, à la coudure, à la torsion, à l'étranglement de l'appendice. Cette oblitération du canal appendiculaire est momentanée ou persistante, suivant la nature du processus oblitérant. Mais quelle que soit la cause de l'oblitération, qu'elle tienne à un calcul, à la tuméfaction des parois, à un rétrécissement fibroïde, à la coudure, à l'étranglement de l'appendice, peu importe, le fait essentiel, le fait qui domine toute l'histoire de l'appendicite, c'est que la *partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'oblitération est transformée en cavité close.* Dès lors, les microbes

de l'appendice, qui, à l'état normal étaient inoffensifs, comme tous les microbes de l'intestin à l'état libre, ces microbes emprisonnés peuvent exalter leur virulence, comme dans les fameuses expériences de M. Klecki; ils vont devenir un foyer de poly-infection, dont le coli-bacille est le principal agent. On peut dire que, dès ce moment, l'appendicite est constituée, et dès lors peuvent éclater tous les accidents, toutes les complications que nous étudierons en détail à la prochaine séance.

Il est bien entendu que la cavité close peut être fort petite et dépasser à peine le calibre normal du canal appendiculaire, surtout si l'oblitération est récente; la cavité close peut, au contraire, atteindre de fortes proportions, à forme ovalaire, ampullaire, etc., si l'oblitération est de date plus ancienne. Il est bien entendu également qu'au moment de l'opération, la cavité peut n'être plus close, au sens rigoureux du mot, le canal primitivement oblitéré ayant pu récupérer sa perméabilité après quelques jours ou quelques semaines. Il n'y a que le rétrécissement fibroïde qui, lui, persiste indéfiniment, mais l'oblitération par tuméfaction des parois peut être transitoire : premièrement, elle peut disparaître par le fait seul de l'opération qui dégorge les tissus tuméfiés; deuxièmement, elle peut disparaître ou s'amender, tout naturellement, du fait même de l'évolution des lésions, après avoir été le *primum movens* de l'infection pariétale, qui, elle, a pu poursuivre son chemin.

Telle est la théorie de l'appendicite par cavité close, dont la première idée m'a été suggérée par les belles expériences de M. Klecki. C'est le moment de confirmer cette théorie par des preuves bactériologiques et expérimentales, dont je vais vous rendre témoins.

Dès 1889, M. Clado avait présenté au Congrès de chirurgie un très remarquable travail clinique et expérimental sur l'infection herniaire. Il avait vu que les microbes de l'intestin étranglé pénètrent dans le sac herniaire sans qu'il y ait perforation de l'intestin, et cela, dès le lendemain de l'étranglement. Il avait suivi la migration des microbes à travers

les tuniques intestinales non perforées; il avait constaté que la cavité péritonéale peut être envahie à son tour; il avait enfin signalé la possibilité des accidents infectieux par généralisation des agents microbiens.

Bennecken, Oker-Blom et bien d'autres, ont repris plus tard ces expériences, sans citer le travail de M. Clado, et ont démontré que le coli-bacille, enfermé dans une anse intestinale herniée, étranglée, invaginée, peut passer dans le péritoine par pénétration à travers les tuniques de l'intestin, ou par voie lymphatique, et déterminer ainsi des infections péritonéales.

Mais le travail le plus complet entrepris sur ce sujet est celui de M. Klecki[1]. Avec toutes les précautions antiseptiques voulues, M. Klecki étrangle une anse intestinale, chez des chiens, au moyen d'anneaux en caoutchouc. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les chiens meurent ou sont sacrifiés; on constate, avec le plus grand soin, que l'anse intestinale étranglée n'est point perforée, et cependant elle a donné naissance à une péritonite. Je ne peux pas suivre M. Klecki dans tous les détails de ses expériences ; mais voici les principaux faits qui en ressortent : Dans l'anse intestinale expérimentalement transformée en cavité close, il se produit une énorme pullulation des microbes habituels de l'intestin, et une *forte exaltation de leur virulence*. Ces microbes, dans leur nouvel état pathologique, peuvent traverser la paroi intestinale non perforée et déterminer consécutivement une péritonite. La virulence des microbes est plus violente dans l'anse intestinale tranformée en cavité close qu'elle n'est violente dans le péritoine. « Ce n'est donc pas dans la cavité péritonéale qu'il faut chercher la clef de la question ; le coli-bacille et autres microbes qui forment la poly-infection arrivent dans le péritoine à travers l'anse pathologique, dans laquelle ils ont déjà subi des changements biologiques, qui exaltent leur propre virulence et la virulence de leurs toxines. »

Ces données expérimentales m'avaient paru absolument

1. De Klecki. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Etude sur la virulence du coli-bacille. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, t. IX, p. 710-736.

applicables à la pathogénie de l'appendicite, et c'est alors que je proposai la théorie de la cavité close, théorie qui me paraît avoir reçu une complète confirmation. Je vais essayer de vous le démontrer : MM. Roger et Josué pratiquent la ligature aseptique de l'appendice chez le lapin, en ayant bien soin de ménager les vaisseaux. Ils sacrifient l'animal quelque temps après, et ils constatent que la partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ils en concluent, à juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice « pour transformer les microbes inoffensifs de l'intestin en agents pathogènes[1] ».

M. de Rouville a, également, provoqué l'appendicite expérimentale chez le lapin, en liant l'appendice iléo-cæcal à sa base avec un fil de soie aseptique ; il a pu reproduire ainsi toute la pathogénie de la lésion par cavité close. Voici, du reste, les conclusions de ses intéressantes expériences[2]. « La première expérience nous fait assister à l'évolution, trop fréquente, de l'appendicite chez l'homme, terminée par gangrène, perforation de l'appendice, abcès péri-appendiculaire, et péritonite généralisée ; la perforation s'est ici produite, en l'absence de tout calcul dans l'appendice, et en dehors de toute blessure vasculaire pendant l'opération. La seconde expérience montre que si les lésions infectieuses peuvent, dans certains cas, rester longtemps localisées au niveau de l'appendice, ce dernier n'en constitue pas moins un foyer d'infection de violence extrême, point de départ possible d'accidents formidables, qu'une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, permettra seule d'éviter. « Ces deux faits parlent dans le même sens que celui récemment rapporté par MM. Roger et Josué, et viennent, comme ce dernier, à l'appui de la théorie de l'appendicite par cavité close, soutenue par M. Dieulafoy[3]. »

1. Roger et Josué. Appendicite expérimentale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, nº 4, p. 79.

2. De Rouville, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. *La Presse médicale*, 27 mai 1896.

3. La théorie nouvelle de l'appendicite, telle que je la soutiens, diffère par bien des côtés des idées émises par M. Talamon. Pour M. Talamon, le calcul « engagé brusquement dans l'appendice par une contraction intempestive du

Par d'autres expériences, M. de Rouville a reproduit et confirmé la pathogénie de l'appendicite calculeuse par cavité close[1]. Ayant introduit, dans l'appendice du lapin, un morceau d'une fine tige de laminaire, il a pu voir que l'appendicite ne se déclare qu'à partir du moment où la laminaire, augmentée de volume, entre en contact intime avec les parois de l'appendice, en oblitère la lumière, et transforme, par conséquent, en cavité close, la partie sous-jacente du canal appendiculaire. D'autres corps étrangers, petits grains de plomb, fragments de verre introduits dans l'appendice, ne déterminent pas d'appendicite, parce qu'ils ne subissent pas, comme la laminaire, l'accroissement progressif de volume qui aboutit à l'oblitération du canal et à sa transformation en cavité close.

Ces expériences prouvent que la *stagnation* de corps étrangers, ou de produits appendiculaires, ne suffit pas pour provoquer l'appendicite; on a beau réduire par une ligature le calibre du canal, l'appendicite ne se produit *que lorsque l'oblitération est complète*. M. de Rouville m'a fait part, à ce sujet, d'expériences qui sont comme le corollaire des expériences précédemment citées. La théorie dite de stagnation, proposée par M. Reclus[2], ne me paraît donc pas remplir les conditions nécessaires à la pathogénie de l'appendicite; la

cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». M. Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie. Pour M. Talamon, une des conséquences du calcul ainsi engagé, c'est « la compression des parois de l'appendice et la gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans les parois »; alors « les microbes inoffensifs et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ». MM. Roger et Josué, nous venons de le voir, ont encore fait justice de cette hypothèse; ils ont bien eu soin, dans leurs expériences, de ménager les vaisseaux de l'appendice, et le foyer de l'infection appendiculaire ne s'en est pas moins produit. Les expériences de M. de Rouville plaident dans le même sens. Donc, l'expérimentation d'une part, et d'autre part les faits si nombreux d'appendicite sans calcul, condamnent la théorie de M. Talamon qui avait eu cependant un mot heureux : « le vase clos », mais ce mot était mort-né, perdu qu'il était au milieu de théories inexactes. Voyez : Delbet. *Arch. génér. de Médecine*, 1897 p. 321.

1. De Rouville. Appendicites expérimentales par corps étrangers. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1897, p. 868.

2. Reclus. Pathogénie de l'appendicite. *La Semaine médicale*, 23 juin 1897.

stagnation ne suffit pas, il faut qu'il y ait cavité close, c'est-à-dire oblitération du canal et emprisonnement complet des microbes. Les expériences de M. Beaussenat sont confirmatives des expériences précédentes ; « comme MM. Roger et Josué, nous n'avons obtenu aucune lésion de l'appendice, lorsqu'au lieu de serrer notre ligature, nous avons simplement produit un rétrécissement[1]. »

L'expérimentation, vous le voyez, d'accord avec l'anatomie pathologique, prouve que la théorie de *la cavité close* est la seule qui soit applicable à toutes les variétés de l'appendicite[2]. Reste à démontrer maintenant que c'est bien dans la cavité close que se fait l'exaltation de virulence qui aboutit à l'appendicite, et à tous les accidents. L'agent pathogène de l'appendicite est le coli-bacille ; c'est lui que nous avons toujours trouvé, avec mon interne M. Kahn ; souvent le coli-bacille est à l'état de pureté, parfois il est associé à d'autres microbes, dans le liquide de la cavité close. Pour saisir, sur le fait, l'exaltation de virulence du coli-bacille en cavité close, j'ai fait intervenir les constatations bactériologiques et les recherches expérimentales.

Commençons par les constatations bactériologiques. Nous nous sommes servis à cet effet d'une appendicite opérée par M. Routier, et qui avait provoqué chez un enfant de onze ans une péritonite purulente diffuse. L'appendice n'était pas perforé ; il n'y avait point de calcul ; le canal appendiculaire était oblitéré à son tiers inférieur, et la partie sous-jacente était transformée en cavité close. Voici les lésions histologiques et les particularités bactériologiques que présentait cet appendice ; vous pouvez les constater sur les préparations, faites par mon interne, M. Apert. Au-dessus de l'oblitération du canal, la paroi appendiculaire a conservé sa structure nor-

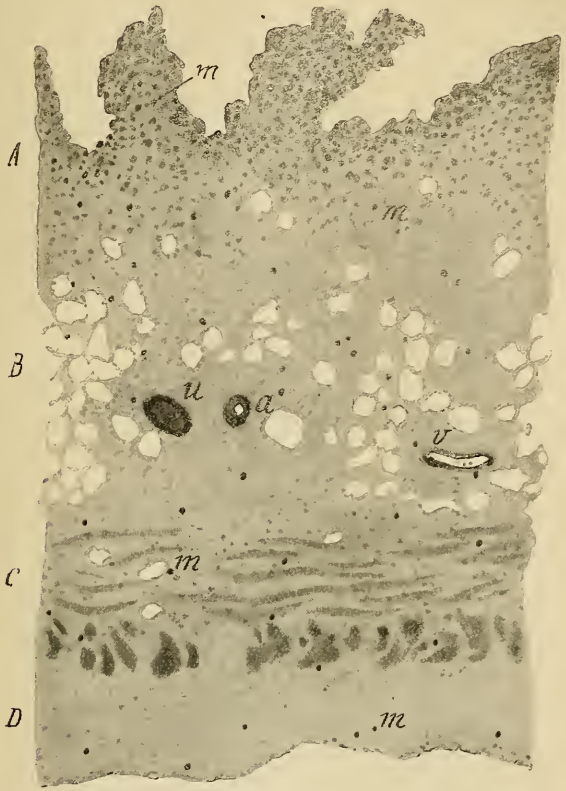
1. Beaussenat. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, 1897, p. 290.

2. Toutes ces expériences sont défavorables aux théories qui dénient à la cavité close le rôle prépondérant dans la pathogénie de l'appendicite : Poncet. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 19 mai 1896. — Laveran. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 5 mai 1896.

male, et on n'y trouve *pas* de microbes. Au niveau de l'oblitération, la lumière du canal appendiculaire a complètement disparu, et la structure normale des parois est remplacée, en grande partie, par du tissu fibreux; les microbes y sont fort rares. Au niveau de la cavité close, la partie profonde de la muqueuse persiste encore, mais sa partie superficielle est ulcérée ; on ne voit plus que le fond des glandes. La couche sous-jacente est très épaissie; elle forme, à elle seule, les deux tiers de l'épaisseur de la paroi; elle a une structure lymphoïde parcourue par des veinules gorgées de sang et par quelques artérioles à paroi épaissie. Le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires et en dissocie les faisceaux, surtout ceux de la couche circulaire; la couche longitudinale a mieux conservé sa continuité. Le péritoine est très épaissi, fibreux, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

Dans les parois de la cavité close, on trouve de *nombreuses colonies microbiennes*, occupant le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et surtout les travées du réseau lymphoïde. Elles sont en partie englobées par des leucocytes et formées par l'agglomération des microbes, comme si le coli-bacille avait colonisé sur place. Les mêmes colonies se retrouvent dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses ; on les suit dans la couche sous-jacente au péritoine, et on les voit aborder la cavité péritonéale. Ainsi s'explique la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, bien que les parois de l'appendice ne soient ni gangrénées, ni perforées. Le fait dominant, qui à lui seul suffirait pour démontrer le rôle pathogénique de la cavité close, c'est que les colonies microbiennes si nombreuses à travers les parois de cette cavité close, où leur virulence a été exaltée, sont *nulles* dans les parois du segment appendiculaire sus-jacent à la cavité close. Le processus infectieux est donc sensiblement le même dans la cavité close de l'apppendice et de l'anse intestinale étranglée ; de part et d'autre l'exaltation de virulence favorise la migration des microbes à travers les parois ; mes recherches sur l'appendicite concordent absolument avec les recherches de M. Klecki.

La figure ci-dessous montre la migration des colonies microbiennes à travers les parois de la cavité close.

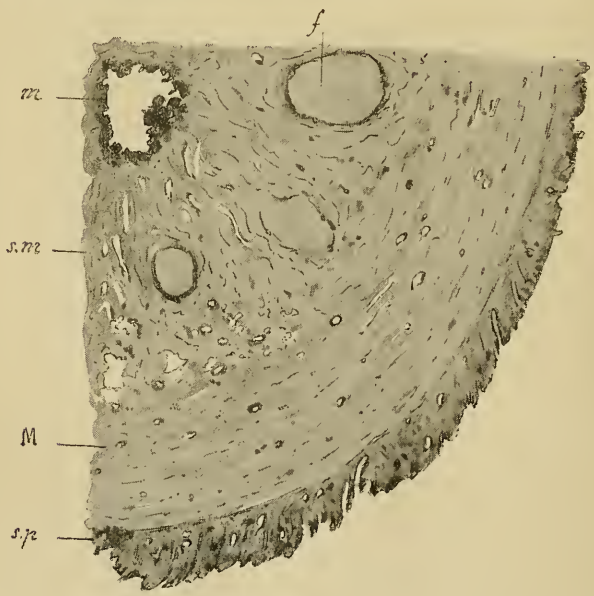



*Migration microbienne à travers le segment de l'appendice qui a été transformé en cavité close.*

A. La partie profonde de la muqueuse ulcérée. — B. La couche sous-muqueuse très épaissie, formant à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi; elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules (*v*) gorgées de sang (*u*), et par des artérioles, à paroi épaissie (*a*). — C. Couche musculaire dissociée par du tissu lymphoïde. — D. Couche sous-péritonéale. — *m*. Nombreuses colonies de microbes (coli-bacille) traversant les parois appendiculaires, de la muqueuse vers la séreuse. (Les colonies microbiennes sont schématiquement agrandies).

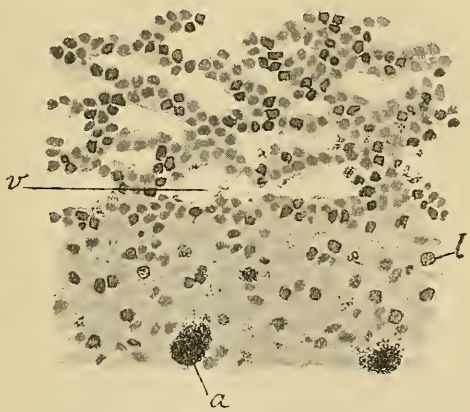
Les préparations que je vais vous montrer maintenant, représentent une série de coupes allant du canal appendi-

culaire vers le péritoine ; de forts grossissements vous permettront de suivre pas à pas la migration microbienne à travers les parois de la cavité close, depuis la muqueuse jusqu'à la cavité péritonéale. Ces préparations, faites dans notre laboratoire par M. Caussade, proviennent de l'appendicite oblitérante de V... dont je vous ai rapporté l'observation à la dernière séance. La figure ci-dessous vous représente d'abord, dans son ensemble, à un faible grossissement, la coupe d'un segment de l'appendice au niveau de la cavité close. Au centre est le canal appendiculaire. La muqueuse qui entoure le canal appendiculaire *m*, est fort altérée. La sous-muqueuse, *s. m*, renferme des follicules lymphoïdes très volumineux, *f*, et un grand nombre de vaisseaux radiés. M, couches musculaires ; *s. p*, couches sous-péritonéale et péritonéale confondues et ayant l'aspect de frange irrégulière.

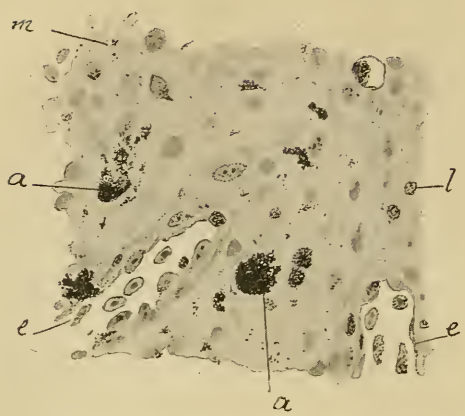



Passons maintenant à l'examen des coupes portant sur les couches successives du segment. Vous allez y voir les colonies microbiennes parties du canal appendiculaire oblitéré,

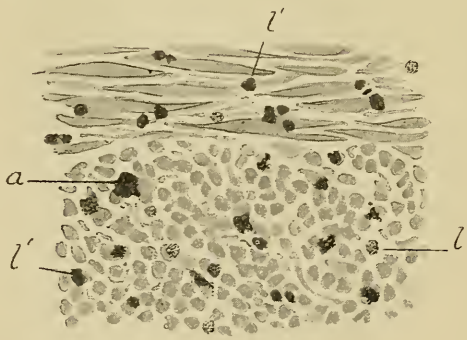
traverser les couches muqueuse, sous-muqueuse, musculaire, séreuse et aboutir à l'infection péritonéale. La figure ci-dessous vous représente, à un fort grossissement, une coupe de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Les couches superficielles, celles qui avoisinent la lumière du canal appendiculaire, ont leurs épithéliums dissociés. Ces épithéliums délimitent des vacuoles, *v*, dont la bordure est semée de microbes. Les couches profondes, celles qui représentent la sous-muqueuse, sont formées de tissu conjonctif dans les mailles duquel continue à se faire la migration microbienne. Cette migration est constituée par des leucocytes remplis de microorganismes. Vous les voyez disséminés en *l*, et réunis en gros amas en *a*.




La figure ci-dessous vous représente la couche la plus profonde de la sous-muqueuse, un peu au-dessus des tuniques musculaires. Non seulement vous continuez à y voir la migration des microbes à travers les parois de l'appendice, mais on dirait même que ces microbes ont colonisé chemin faisant, tant les amas de leucocytes et de microorganismes, *a*, sont larges et abondants. Quelques cellules endothéliales, vrais phagocytes, sont bourrées de microorganismes. Vous voyez, *e*, des cellules épithéliales dont la forme et la disposition indiquent une veine sectionnée longitudinalement. En *m*, on retrouve des microorganismes disséminés entre des leucocytes.




La figure ci-dessous vous représente les couches musculaires longitudinales et circulaires de l'appendice. A ce niveau, la migration microbienne s'effectue surtout par des leucocytes, *l* et *l'*, qui sont chargés de microorganismes et qui se réunissent fréquemment en gros amas, *a*.




La figure ci-dessous vous montre la migration microbienne à travers les couches musculaires profondes *m*, et à travers la séreuse péritonéale S. Vous voyez des amas microbiens, *a*, dans la couche celluleuse sous-séreuse; dans la séreuse, près de la cavité péritonéale *a'*, et vous apercevez un énorme amas microbien qui a traversé la séreuse et qui aborde la cavité péritonéale *a''*. C'est la pathogénie de l'infection péritonéale prise en *flagrant délit*.

Les préparations que je viens de vous montrer vous font assister d'une façon absolument suggestive à la migration des colonies microbiennes à travers les parois de la cavité close. Tous ces microbes, libres ou véhiculés par des leucocytes, ont vraiment l'air, passez-moi l'expression, de s'élancer en colonnes serrées à la conquête du péritoine. Cette force d'expansion, cette exaltation de virulence, c'est en cavité close qu'ils l'ont acquise; ce qui le prouve, c'est que sur les coupes de l'appendice faites au-dessus de la cavité close, *on ne trouve plus trace de migration microbienne*. Il vous est facile de comprendre maintenant comment s'effectue l'infection des parois de l'appendice au niveau de la cavité close; vous surprenez ainsi sur le fait la pathogénie de certaines péritonites appendiculaires, le péritoine pouvant être infecté, alors même que les parois de l'appendice ne sont ni gangrenées ni perforées.

On s'explique maintenant pourquoi le coli-bacille, si prompt, si enclin à l'infection, quand il est emprisonné dans les parois de l'appendice, est si inoffensif tant qu'il a son libre parcours dans les autres parties de l'intestin. Car enfin, il aurait beau jeu pour infecter les parois du tractus intestinal, au cas d'entérite, au cas de colite aiguë ou chronique,

il aurait beau jeu dans toutes les entéro-colites pour déterminer la purulence et la gangrène des parois intestinales, d'autant plus que la muqueuse adultérée lui ouvre la porte, il aurait beau jeu pour traverser les parois de l'intestin et aller infecter le péritoine ; *or il n'en fait rien*, il réserve tous ses coups pour l'appendice, et pourquoi ? parce que dans l'intestin la route est libre, le canal est large, tandis que dans l'appendice la route est facilement barrée, le canal est étroit, la cavité close se produit, et avec elle, l'exaltation de virulence. Et la preuve que c'est bien là le *nœud de la question*, c'est que, quel que soit le mécanisme du processus oblitérant, torsion, coudure, enroulement de l'appendice, étranglement par brides péri-appendiculaires, oblitération par calculs, par tuméfaction des parois du canal, peu importe, le résultat est toujours le même ; *c'est par la cavité close que se fait l'infection, avec son même cortège, toujours identique, de symptômes et d'accidents.*

Une expérience intéressante de MM. Hartmann et Minot permet de doser, pour ainsi dire, le degré de virulence que peut acquérir le coli-bacille en cavité close appendiculaire. Voici cette expérience : Un malade ayant été opéré par M. Hartmann, d'une appendicite aiguë, on trouva, à l'examen de la pièce anatomique, une oblitération complète du canal appendiculaire à sa partie moyenne, ce qui transformait la partie sous-jacente du canal en cavité close. Des cultures furent faites séparément sur agar : d'une part, avec du mucus prélevé dans la partie libre du canal ; d'autre part, avec du mucus prélevé dans la cavité close. Vingt-quatre heures plus tard, de très nombreuses colonies de coli-bacille avaient poussé sur les deux cultures. On ensemença séparément deux bouillons avec du coli-bacille prélevé sur chacune des cultures. Le 19 avril, 15 gouttes de ces deux bouillons sont injectées séparément sous la peau du flanc de deux cobayes. Le cobaye inoculé avec le bouillon contenant du coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, reste en parfaite santé, tandis que 15 gouttes de l'autre bouillon, ensemencées avec le coli-bacille de la cavité close, déterminent,

chez le cobaye inoculé un œdème considérable et de l'amaigrissement. Le 21 avril, les mêmes expériences sont répétées, les cultures étant, cette fois, vieilles de quatre jours. Un cobaye, inoculé avec 20 gouttes du premier bouillon, n'éprouve aucun mal, tandis qu'un cobaye, inoculé avec 20 gouttes de l'autre bouillon, meurt au bout de trente-six heures, avec un énorme phlegmon de la paroi, et du pus dans les séreuses, plèvre, péricarde, péritoine.

Nous avons répété dans mon laboratoire, avec M. Caussade, les expériences de MM. Hartmann et Minot, et nous avons obtenu des résultats identiques. Nous avons pris, pour nos expériences, une appendicite oblitérante aiguë dans laquelle la cavité close était absolument séparée de la partie libre du canal appendiculaire. Nous avons ensemencé deux bouillons : l'un, bouillon n° 1, avec une parcelle de liquide, prélevée dans la partie libre du canal appendiculaire; l'autre, bouillon n° 2, avec une parcelle de liquide prélevée dans la cavité close. Ces bouillons ont été mis à l'étuve; ils contenaient du coli-bacille en quantité. Nous avons choisi douze cobayes sensiblement de même poids, et nous les avons séparés en deux séries de six. Les six cobayes de chaque série ont reçu, sous la peau du ventre, les uns 15 gouttes du bouillon n° 1, les autres 15 gouttes du bouillon n° 2 (les cultures étant vieilles de vingt-quatre heures). Toutefois les douze cobayes n'ont pas été inoculés en même temps, ils ont été inoculés par série de deux, jour par jour, les dernières cultures employées étant vieilles de sept jours. Les cobayes inoculés avec le bouillon n° 1 (celui qui avait été ensemencé avec le liquide de la partie libre du canal) n'ont eu, au niveau de l'inoculation, qu'un petit noyau induré, qui s'est résorbé en peu de temps, sans le moindre accident; tous sont restés en parfaite santé, tandis que les cobayes parallèlement inoculés avec le bouillon n° 2 (celui qui avait été ensemencé avec le liquide de la cavité close) ont eu des abcès gangreneux, le pus de ces abcès contenant du coli-bacille pur, et tous ont fini par mourir infectés.

Les expériences de MM. Hartmann et Minot et nos expériences sont absolument concluantes; mettez en culture du

coli-bacille prélevé dans la partie libre du canal appendiculaire, faites des inoculations, et vous n'obtenez que des résultats nuls ou insignifiants; mettez en culture du coli-bacille prélevé dans la cavité close, faites des inoculations, et vous provoquez des abcès, de la gangrène, des suppurations généralisées, et la mort de l'animal. Peut-on douter encore du rôle pathogénique de la cavité close appendiculaire et de l'exaltation de virulence qui s'y produit?

Ces expériences, si concluantes au point de vue de l'infection, ne donnaient aucun renseignement précis sur la toxicité des produits élaborés en la cavité close appendiculaire. Je ne cesse de vous répéter que l'appendicite est une maladie terrible, non seulement parce qu'elle est infectante, mais encore parce qu'elle est intoxicante. Pour en expérimenter la toxicité, il m'a suffi de filtrer les bouillons de culture et de pratiquer des inoculations avec le liquide filtré, chargé de toxine, et privé de bacilles. Six cobayes ont été inoculés, trois avec le filtrat du bouillon n° 1, et trois avec le filtrat du bouillon n° 2. Chaque cobaye a reçu en injection sous-cutanée 20 gouttes de bouillon filtré, provenant de cultures de plus en plus vieilles; les cultures dataient de trois jours pour les deux cobayes inoculés le lundi, de quatre jours pour les cobayes inoculés le mardi, et de cinq jours pour les cobayes inoculés le mercredi. L'inoculation n'a provoqué en aucun cas ni abcès ni induration. Les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 1 (culture provenant du liquide de la partie libre de l'appendice) sont restés vifs et bien portants. Sur les trois cobayes inoculés avec le filtrat du bouillon n° 2 (culture provenant du liquide de la cavité close), deux sont morts cinq et six jours après l'inoculation; ils ne sont pas morts infectés, ils sont morts intoxiqués. Vous voyez donc que la cavité close est à la fois un foyer d'infection et de toxicité; l'appendicite est une maladie *toxi-infectieuse;* ceci vous explique les accidents graves et la mort chez des individus atteints d'appendicite, alors que la péritonite est à peine ébauchée, alors que les lésions trouvées à l'autopsie ne sont pas suffisantes à elles seules pour expliquer la mort; je vous en citerai des exemples.

Maintenant que nous voilà bien édifiés sur le rôle pathogénique de la cavité close appendiculaire et sur les produits infectieux et toxiques qui s'y élaborent, envisageons la pathogénie de l'appendicite à d'autres points de vue, et d'abord l'*hérédité*. M. Roux (de Lausanne) avait déjà soutenu, à juste titre, que l'appendicite est fréquemment héréditaire. De mon côté, l'expérience m'avait appris qu'on observe assez souvent l'appendicite chez plusieurs membres d'une même famille, qu'il s'agisse de collatéraux ou de descendants. En y regardant de plus près, il m'a paru que cette hérédité s'observe surtout dans les familles où règnent la goutte, la gravelle urinaire et biliaire, si bien que j'ai proposé de faire rentrer en partie la lithiase appendiculaire dans le patrimoine de la goutte. La lithiase appendiculaire se développe dans le canal de l'appendice, comme la lithiase biliaire dans la vésicule biliaire, comme la lithiase urinaire dans le rein, cette nouvelle lithiase doit, elle aussi, prendre place dans les maladies par vice de nutrition étudiées par M. Bouchard. L'arthritisme, l'obésité, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, les lithiases rénale et appendiculaire, sont autant de manifestations possibles, héréditaires ou acquises de la même diathèse. En voici quelques exemples :

J'ai un de mes meilleurs élèves, qui est parfois atteint de coliques néphrétiques : son père était goutteux, son frère a succombé à une appendicite. — Nous avons perdu, il y a peu d'années, un de nos collègues, atteint de diabète ; sa fille était morte d'appendicite. — J'ai vu en 1891, rue du Général-Foy, un enfant de douze ans qui a succombé à une appendicite ; un de ses oncles avait été emporté par la même maladie, et son père avait eu plusieurs attaques appendiculaires. — Un des appendices qui m'ont servi pour mes travaux avait été enlevé, par M. Routier, à une jeune fille dans la famille de laquelle trois personnes avaient été atteintes d'accidents appendiculaires. — Je suis, depuis bien des années, le médecin d'une famille où règnent la goutte, l'obésité et le diabète ; j'y ai connaissance de trois cas d'appendicite, dont un mortel, chez un enfant de dix ans. — J'ai un de mes bons amis, qui a eu du rhumatisme articulaire et des coliques néphré-

tiques; son fils a été atteint d'appendicite opérée et guérie par M. Bouilly. — M. Berger opérait, il y a peu d'années, un homme d'un certain âge atteint d'appendicite; deux ans plus tard, le fils de ce monsieur était opéré d'appendicite par M. Segond. — Je connais une dame qui est, depuis quinze ans, sujette à des rhumatismes et à des coliques hépatiques; sur ma demande, son fils a été opéré d'une appendicite calculeuse par M. Routier. — J'ai été appelé, en 1895, auprès d'une dame, âgée de soixante-douze ans, qui avait été prise brusquement d'une appendicite calculeuse que je fis opérer par M. Routier; deux mois plus tard, c'était le tour de sa petite fille que je faisais opérer, elle aussi, pour une appendicite calculeuse. — J'ai vu à Trouville, avec M. Collet, un enfant de cinq ans atteint d'appendicite; sa mère avait eu des coliques hépatiques. — Depuis que j'ai attiré l'attention sur cette question de l'appendicite *familiale*[1], les observations se multiplient. Mon très distingué collègue M. Faisans[2] a communiqué à la Société médicale des hôpitaux six faits d'appendicite familiale, et tous ces faits concernent des familles dans lesquelles deux, trois, quatre personnes de la même famille ont été atteintes d'appendicite trop souvent mortelle. Dans la même séance, M. Rendu a communiqué des faits semblables du plus grand intérêt.

La Société de chirurgie, de son côté, a étudié la question dans le même sens (MM. Brun[3], Berger, Tuffier, Jalaguier, Quénu), si bien que voilà la lithiase appendiculaire, maladie familiale et héréditaire, occupant maintenant la place qu'elle aurait dû occuper depuis longtemps dans le cadre nosologique, à côté des lithiases biliaire et urinaire. Je dirai même que, des trois lithiases, c'est la lithiase appendiculaire qui apparaît généralement la première, car elle est *fréquente chez les enfants;* c'est elle qui est la plus redoutable, car les acci-

1. Dieulafoy. *Cours de pathologie interne de la Faculté de Paris*, semestre d'hiver, novembre 1895.

2. Faisans. De l'appendicite familiale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 8, p. 228.

3. Brun. Appendicite familiale. Routier, Jalaguier, Tuffier, Quénu, Berger. Discussion sur l'appendicite familiale, séance de la Société de chirurgie du 22 janvier, *La Presse médicale*, 1896, n° 8, p. XXVI, et n° 10, p. XLV.

dents consécutifs à la gravelle du rein ou aux calculs biliaires ne sont comparables, ni par leur gravité, ni par leur fréquence, aux accidents consécutifs à la lithiase appendiculaire.

L'hérédité ne porte pas seulement sur les appendicites lithiasiques; il se pourrait bien que les malformations de l'appendice fussent également héréditaires (Talamon, Pozzi[1]), ces malformations congénitales pouvant favoriser le processus de la cavité close.

La *grossesse*, qui joue un rôle important dans le développement de la lithiase biliaire, me paraît avoir également une influence sur le développement de la lithiase appendiculaire[2]. J'ai vu deux cas d'appendicite survenir après l'accouchement; le dernier, dont je vous ai cité l'observation, concerne une jeune femme accouchée par M. Budin. Évidemment, la première idée qui se présente en pareille circonstance, c'est que l'accouchée est prise d'accidents puerpéraux et il importe de faire sans tarder le diagnostic afin d'intervenir s'il y a lieu.

Il me reste à discuter une question de pathogénie des plus importantes : les entérites, les colites de toute nature, ont-elles une influence directe sur la production de l'appendicite; en un mot, l'appendicite est-elle tributaire, ou non, des inflammations, des infections du reste de l'intestin? C'est ce que je vais examiner : Dans une communication à l'Académie de médecine, le 9 mars dernier, au sujet de la lithiase intestinale et de l'entérite muco-membraneuse, et dans une leçon récente faite à cet amphithéâtre sur le même sujet, il est un fait que j'ai essayé de bien mettre en relief, c'est que les malades qui ont de l'entéro-colite membraneuse ou sableuse (ils sont légion), sont si rarement atteints d'appendicite, que ceci prouve, une fois de plus, vous disais-je,

1. Pozzi. Sur l'appendicite. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 28 avril 1896.

2. J'avais déjà signalé le rôle de la grossesse dans l'article « Appendicite » de mon *Manuel de pathologie*, quand a paru la communication de M. Le Gendre (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1897, p. 446).

que l'appendicite n'est ni la conséquence ni l'aboutissant des entéro-colites; elle est autre chose. Je fondais cette assertion sur des centaines d'observations; mais j'avais bien soin d'ajouter que des exceptions, pour si rares qu'elles fussent, seraient certainement publiées.

M. Reclus[1] nous a fait connaître ces exceptions; il a réuni quelques observations qui prouvent, d'une façon indéniable, qu'un même sujet peut être pris, à différentes époques, d'accidents appendiculaires et d'entérite muco-membraneuse. Mais la question n'est pas de savoir si ces différentes manifestations morbides, appendicite et entéro-colite, peuvent exister chez le même individu; la question est de savoir dans quelles proportions elles peuvent coexister; car si les gens atteints d'entéro-colite étaient fréquemment enclins aux accidents appendiculaires, les entéro-colites, maladies réputées jusqu'ici essentiellement bénignes, auraient à leur actif la perspective de terribles complications. Pour résoudre cette question, qui a un très grand intérêt pratique, et non seulement un intérêt doctrinal, je ne m'en suis pas tenu à mon expérience personnelle, j'ai consulté les travaux qui ont été publiés sur l'entéro-colite membraneuse et sableuse, et j'y ai recherché dans quelle proportion l'appendicite s'y trouve signalée.

M. Comby a consacré un chapitre aux entéro-colites muco-membraneuses dans son récent *Traité des maladies de l'enfance;* mais il faut croire que les rapports de l'appendicite et des entérites sont bien exceptionnels, car M. Comby, dont chacun connaît la compétence en pareille matière, n'y soulève même pas la question des accidents appendiculaires, le mot « appendicite » n'y est même pas prononcé. Dans une communication faite au Congrès de Caen[2], sur la fréquence de l'entérite membraneuse, M. Charrin parle de la « fréquence inouïe » de cette affection, il en retrace toutes les modalités; mais le mot « appendicite » n'y paraît même pas, tant M. Charrin doit considérer que l'appendicite est chose rare au cours des entéro-

1. Reclus. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1897, séances des 16 mars et 13 avril.

2. Charrin. *Congrès pour l'avancement des sciences.* Caen, 1894, p. 831.

colites. M. Letcheff[1], dans sa thèse sur la colite muco-membraneuse chez les utérines, rapporte vingt-quatre observations d'entéro-colite muco-membraneuse, recueillies en France et à l'étranger, et dans aucun cas il n'est fait mention d'appendicite ou d'accidents appendiculaires.

M. Potain[2], dans une leçon remarquable à tous égards sur la colite chronique muco-membraneuse, leçon où les symptômes, les modalités, le diagnostic, les complications de cette affection sont décrits et analysés de main de maître, M. Potain ne fait aucune allusion aux accidents appendiculaires, et cependant il base sa description sur une statistique fort imposante de 103 malades atteints de colite muco-membraneuse. Pour qui connaît le soin et la sagacité avec lesquels M. Potain examine ses malades, le fait de n'avoir jamais rencontré des accidents appendiculaires consécutifs aux entérites chroniques muco-membraneuses n'est-il pas l'appoint le plus considérable que je puisse invoquer en faveur de l'assertion que j'ai émise, que l'appendicite ne doit pas être considérée comme l'aboutissant des entéro-colites ? A M. Reclus, qui craignait que ces observations fussent un peu anciennes, M. Potain a répondu : « J'en demande pardon à M. Reclus, les 103 malades dont j'ai parlé ne sont pas des malades d'hôpital ; ce sont, pour la plupart, des malades venus à ma consultation, revus et suivis pendant des années. Or, je prie M. Reclus de croire que des accidents graves, tels que ceux décrits autrefois sous le nom de périthyphlite, et aujourd'hui sous le nom d'appendicite, ne m'auraient pas plus échappé jadis, qu'ils ne m'échapperaient aujourd'hui. Je suis tout à fait d'accord avec M. Dieulafoy pour considérer l'appendicite, au cours de l'entéro-colite, non comme la règle, mais comme une rarissime exception[3]. »

M. Bottentuit, publiant le résultat de ses observations, durant une vingtaine d'années, à Plombières, a vu 460 ma-

1. Letcheff. Entérite muco-membraneuse chez les utérines. *Thèse*, Paris, 1895.
2. Potain. Cliniques de la Charité. *Semaine médicale*, 31 août 1887, p. 341.
3. Potain. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 6 avril 1897.

lades atteints d'entéro-colite muco-membraneuse. Ces 460 cas se divisent de la façon suivante : 250 cas pour les femmes, 150 cas pour les hommes et 60 cas pour les enfants. J'ai lu avec attention le travail très intéressant de M. Bottentuit, j'en ai causé avec lui, et, sur ces 460 malades atteints d'entérite muco-membraneuse, il m'a affirmé que jamais, à sa connaissance, un seul de ces malades n'avait été atteint d'appendicite; et bon nombre de ces malades ont été revus plusieurs années de suite. Depuis 1892, époque à laquelle M. Bottentuit a publié son travail [1], il a encore vu un grand nombre de malades atteints d'entérite chronique et d'entéro-colite muco-membraneuse, Plombières étant, on le sait, le rendez-vous de prédilection des malades atteints de ce genre d'affection. Pendant cette dernière période de six années, pas un seul cas d'appendicite ne s'est présenté à l'observation de M. Bottentuit.

M. Glénard, que ces questions occupent tout particulièrement, a fait, dans une de ses communications, la déclaration suivante : « Sur les cent derniers cas que j'ai observés de colite glaireuse ou membraneuse et que j'ai analysés à ce point de vue, je n'ai pas trouvé un seul exemple de complication appendiculaire, je n'ai pas souvenir d'en avoir observé auparavant [2]. »

M. Tanche (de Lille) m'a fait connaître les observations de trois personnes de son entourage, qu'il a pu suivre « jour par jour depuis une dizaine d'années ». Ces trois personnes, qui sont âgées de vingt-six ans, de vingt-quatre ans, de vingt ans, font partie d'une même famille dans laquelle règne l'arthritisme. Elles sont sujettes, depuis dix ans, à des crises d'entéro-colite muco-membraneuse, « et aucune des trois n'a eu, depuis cette époque, la moindre atteinte d'appendicite ». Le Dr Chabert (de Bagnères-de-Bigorre) m'a communiqué les observations de trente-six personnes, atteintes de colite muco-membraneuse, et observées par lui depuis une douzaine d'années, « sans que jamais aucune de ces personnes ait pré-

1. Bottentuit. Catarrhal enteritis. *British medical Journal*, 16 avril 1892.
2. Glénard. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 20 avril 1897.

senté le moindre symptôme dénotant l'inflammation de l'appendice ». J'ajouterai que ces observations ont été prises par M. Chabbert, avec un soin si méticuleux, qu'en regard de l'observation de chacun des malades, est consigné le nom du médecin qui le lui a adressé.

Dans les nombreuses observations de colite sableuse et de lithiase intestinale, dont je vous ai fait part à l'une de nos dernières leçons, j'ai bien eu soin d'insister sur ce fait, que l'appendicite n'avait été signalée dans aucune des observations. Ces malades avaient, depuis des années, des débâcles de sable intestinal et de membranes, et jamais un seul de ces malades, chose étrange, n'avait présenté ni appendicite aiguë, ni accidents appendiculaires. En consultant mes observations personnelles, je peux réunir une centaine de cas, concernant des malades de tout âge, atteints depuis des mois et des années d'entéro-colite sablo-membraneuse et jamais, jusqu'ici, je n'ai pu constater chez eux un seul cas d'appendicite.

En réunissant les cas que je viens de citer, j'arrive à une statistique qui n'est pas à dédaigner, je pense, puisqu'elle repose sur le chiffre considérable de 800 à 900 observations; un grand nombre des malades qui composent cette statistique ont été vus plusieurs fois et à plusieurs années de distance, et, au dire de tous les observateurs, aucun de ces malades n'a jamais été pris d'appendicite, *j'entends l'appendicite vraie et non la pseudo-appendicite*. Tel est le fait clinique, et pour si étrange, pour si paradoxal que paraisse ce fait, car j'en suis moi-même surpris, il n'en faut pas moins l'admettre, car rien n'est plus brutal qu'un fait[1]. Or, si l'appendicite était

1. M. Beaussenat a essayé de démontrer, par des expériences faites sur le lapin, que l'entéro-colite est, chez cet animal en expérience, la cause prédisposante par excellence de l'appendicite. (*Revue de gynécologie*, 1897, p. 306.) Malgré tout l'intérêt que présentent ces expériences, il ne m'est pas possible d'adopter les conclusions de l'auteur. Des lapins sont gavés avec de la viande en pleine putréfaction; il en résulte une inflammation putride plus ou moins généralisée à tout le tractus intestinal, y compris l'appendice, avec diarrhée putride, atrocement fétide, et amaigrissement considérable de l'animal. Ces lapins sont sacrifiés et on trouve des lésions un peu partout, iléon, cæcum, gros intestin, appendice; l'appareil lymphoïde y prend une large part. La

réellement la suite ou l'aboutissant des entéro-colites il serait bien surprenant que, sur une série aussi imposante, on ne l'eût pas observée un grand nombre de fois. M. Hutinel, qui dirige depuis longtemps un service à l'hôpital des Enfants-Assistés, et dont la compétence sur la question qui nous occupe est si légitimement reconnue, M. Hutinel m'a transmis la note suivante que je vous cite presque textuellement : Les entérites muqueuses, muco-sanguinolentes et muco-membraneuses sont loin d'être rares chez les enfants; l'entérite folliculaire à marche subaiguë en est le type le plus net et le mieux caractérisé. Assez fréquentes d'un an à cinq ans, ces entérites durent parfois des mois et des années; elles présentent souvent des poussées aiguës, véritables crises d'infection intestinale, accompagnées de symptômes alarmants, et même d'érythème infectieux, de fièvre, de vomissements alimentaires, muqueux, bilieux, verdâtres, de selles fétides, glaireuses, sanguinolentes, de douleurs abdominales, de douleurs vives, surtout au niveau du côlon descendant, souvent aussi au niveau du cæcum. Tel est l'ensemble des symptômes qui caractérisent ces crises d'entéro-colite. C'est dans le cas où la localisation semble prédominer à la région cæcale, que *l'on peut croire à l'existence d'une appendicite* et proposer l'opération, *alors que l'appendicite n'existe pas.*

M. Hutinel a vu trois enfants, un garçon de douze ans, une fillette de sept ans et un garçon de quatre ans, chez lesquels l'opération fut proposée et qui faillirent être opérés à cause de la localisation de la douleur à la fosse iliaque droite. J'ai vu, dit M. Hutinel, « d'autres enfants et particulièrement une fillette de quatre ans, chez qui l'erreur tenait également à la localisation cæcale de l'entérite, et je ne m'étonne point d'avoir vu des chirurgiens de la plus haute valeur se tromper sur ce point. Ceux qui ont observé des faits de ce genre *ont pu croire à la terminaison de l'entérite par appendicite;* mais peut-être auraient-ils changé d'avis, s'ils avaient

seule conclusion à tirer de ces expériences, c'est qu'on peut provoquer chez le lapin une infection putride qui retentit sur toutes les parties du tractus intestinal.

suivi la marche ultérieure de la maladie. Pour ma part, ajoute M. Hutinel, *je n'ai pas encore observé d'appendicite au cours de ces entérites;* et pourtant je puis dire que, depuis quelques années, j'en ai vu un nombre considérable et que je les ai suivies assez longtemps pour être édifié sur leur évolution ».

Je n'ai rien à ajouter à des faits aussi suggestifs ; Ils prouvent d'abord que la pseudo-appendicite n'est pas toujours si simple à différencier de l'appendicite vraie ; ils me confirment ensuite dans cette opinion, que plus d'une fois des pseudo-appendicites sont venues grossir indûment le bilan des soi-disant appendicites consécutives aux entéro-colites. Si j'insiste tout particulièrement sur ce point, c'est que j'ai entre les mains plusieurs travaux, thèses ou mémoires, où il me paraît évident que le diagnostic d'entéro-typhlo-colite, ou de fausse appendicite, devrait être à chaque instant substitué au diagnostic d'appendicite.

Je viens de vous démontrer, chiffres en mains, que les entéro-colites avec sable ou membranes ne sont presque jamais suivies d'appendicite. Pour qui veut bien réfléchir, ce résultat était à prévoir, car les preuves à l'appui surgissent de tous côtés. Certes, s'il est une maladie propice à l'entérite, c'est bien la fièvre typhoïde ; l'entérite typhique, ulcéreuse, a justement une prédilection marquée pour la région iléo-cæcale qui touche à l'appendice ; or si l'appendicite était, comme on l'a prétendu, la suite d'une entéro-typhlite, elle aurait là une belle occasion de dévoiler sa pathogénie ; eh bien, rien n'est plus rare que de voir éclater une appendicite au cours de la fièvre typhoïde. J'ai traité cette question en détail dans une communication à l'Académie de médecine[1].

Après avoir démontré que les entéro-colites n'aboutissent pas à l'appendicite, il me paraît intéressant de faire la contre-épreuve et de voir dans quelle proportion l'appendicite dûment constatée par l'opération est précédée

1. Dieulafoy. *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 20 octobre 1896, et *Manuel de pathologie interne*, t. IV, p. 128.

d'entéro-colite Je pourrais multiplier le nombre de ces observations en les recueillant un peu de tous les côtés, mais je préfère, pour éviter toute contestation, m'en tenir à ma statistique personnelle comprenant une quarantaine de cas que j'ai recueillis depuis deux ans, époque à laquelle j'ai commencé mes premiers travaux sur l'appendicite. Veuillez m'excuser si je vous en fais la fastidieuse énumération, qui est légitimée, je crois, par l'importance du sujet[1] : Vous allez voir que sur une quarantaine de cas concer-

1. En 1895, j'ai eu dans mon service, à l'hôpital Necker, quatre malades atteints d'appendicite, qui ont été opérés par MM. Routier et Ricard. Aucun de ces malades n'avait eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 29 juillet 1895, je voyais, à Paris, un jeune homme de vingt-deux ans, pris, quel ques semaines avant, d'une appendicite aiguë; il fut opéré par M. Routier. Il n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. Au mois de décembre 1895, j'étais appelé par M. Planchon auprès d'une dame de soixante-dix ans, atteinte d'appendicite, qui fut opérée par M. Monod. Elle n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 28 novembre 1895, je voyais une dame, âgée de soixante-douze ans, atteinte d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. Elle n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — En décembre 1895, j'ai vu, avec MM. Perier et Pozzi, un jeune homme de vingt-trois ans, atteint d'appendicite, qui fut opérée plus tard par M. Pozzi. Ce jeune homme n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — En décembre 1895, j'ai vu, avec M. Planet, un malade atteint d'appendicite, qui fut opérée par M. Routier. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 25 juin 1895, j'étais appelé, par M. Landowski, auprès d'un enfant de douze ans, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. Le petit malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse.

Le 6 janvier 1896, je voyais, avec M. Budin, une jeune femme récemment accouchée, atteinte d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. Elle n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — En avril 1896, j'ai vu, avec M. Charrier, un jeune garçon de dix-huit ans, atteint d'appendicite, qui fut opérée plus tard par M. Quénu. Ce jeune homme n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Au mois d'août 1896, je voyais, avec M. Collet, un enfant de sept ans, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opéré par M. Pozzi. Cet enfant n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Au mois de mai 1896, j'étais appelé par M. Planchon auprès d'une dame, atteinte d'une appendicite, qui fut opérée par M. Pozzi. Cette malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 20 juin 1896, j'étais mandé, par M. Claisse, auprès d'une fillette de douze ans, atteinte d'une appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. La petite malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 22 août 1896, j'ai vu, avec M. Florand, une enfant de onze ans, atteinte d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Gérard-Marchant. Cette enfant n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse.— Le 2 novembre 1896, j'ai été appelé par M. Larcher, auprès d'une enfant de treize ans, atteinte d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Monod. L'en-

nant des appendicites de toute nature, calculeuses ou oblitérantes, *pas une fois* je n'ai pu retrouver l'entéro-colite dans les antécédents du malade.

La discussion que je viens d'entreprendre, et sur laquelle je me suis peut-être un peu longuement étendu, a un intérêt pratique de premier ordre, et après tant de preuves

fant n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — En juin 1896. j'ai vu, avec MM. Gaume et Routier, un enfant opéré d'appendicite aiguë, qui n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 26 décembre 1896, j'ai eu dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, un homme âgé de trente-huit ans, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Cazin. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 25 décembre 1896, j'ai vu, dans le service de M. Duplay, un malade, atteint d'appendicite, qui fut opérée par M. Cazin. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse.

En janvier 1897, j'ai vu un jeune garçon, atteint d'appendicite, opérée plus tard par M. Richelot. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 21 janvier 1897, j'étais mandé par MM. Thorel et Routier auprès d'une malade atteinte d'appendicite aiguë. Ce malade fut opéré par M. Routier; il n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 11 mars 1897, je voyais, avec M. Leroux, un enfant atteint d'une appendicite, qui fut opérée par M. Tillaux. Ce petit malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 22 avril 1897, je voyais, avec M. Renon, un jeune enfant de cinq ans, atteint d'appendicite, qui fut opérée par M. Routier. Cet enfant n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 11 avril 1807, je voyais, dans le service de M. Duplay, un jeune homme de vingt et un ans, atteint d'appendicite, qui fut opérée par M. Cazin. Ce jeune homme n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 8 avril 1897, est entré dans mon service, à l'Hôtel-Dieu, un homme atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Cazin. Cet homme n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 22 avril 1897 j'ai vu, dans le service de M. Duplay, un jeune homme de vingt-huit ans, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Cazin. Ce jeune homme n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — Le 26 avril 1897, j'ai été appelé par le Dr Vermeil auprès d'un malade atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Segond. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse — Le 23 mai 1897, j'ai été appelé, par le Dr Leval, auprès d'un jeune garçon de quatorze ans, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. Ce jeune garçon n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. — J'ai été appelé, le 5 avril 1897, par le Dr Colin auprès d'un malade, atteint d'appendicite aiguë, qui fut opérée par M. Routier. Ce malade n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. J'ai vu le 25 février 1897 un jeune garçon qui avait été vu par M. Lalesque et qui fut opéré de son appendicite par M. Routier. Il n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse. Le 10 juin 1897, j'ai été appelé par M. Collin auprès d'un malade atteint d'appendicite qui fut opérée par M. Routier. Il n'avait jamais eu d'entéro-colite muco-membraneuse.

accumulées, il m'est permis, je pense, d'affirmer que l'appendicite, j'entends, *non pas la pseudo-appendicite*, mais l'appendicite vraie, ne survient que très exceptionnellement, à titre de coexistence rarissime, dans le cours des entérocolites. L'appendice n'est donc pas l'aboutissant des entérocolites; elle est autre chose. La conclusion, c'est que les gens atteints d'entérocolite muco-membraneuse ou sableuse n'ont pas à se préoccuper, plus que d'autres, de l'éventualité parfois si terrible de l'appendicite. *Ils peuvent se rassurer.* Leurs crises intestinales, membraneuses ou lithiasiques, pourront partir de la région iléo-cæcale (colon ascendant), comme de la région épigastrique (colon transverse), comme de la fosse iliaque gauche (colon descendant), mais ils sauront, ou du moins leur médecin saura, qu'il s'agit là d'une des localisations de la colite, maladie sans gravité, et non pas d'une appendicite, affection redoutable au premier chef. En résumé, Messieurs, sachons réduire les choses à leurs vraies proportions, consignons avec soin les exceptions quand elles se présentent, mais gardons-nous de donner à ces exceptions une importance exagérée; elles ne constituent en somme qu'une infime minorité, et pas plus ici qu'ailleurs, *les exceptions ne doivent faire dévier les grandes lignes de la clinique.*

Je termine cette leçon sur la pathogénie de l'appendicite par les conclusions suivantes :

1. — L'appendicite, ou si on préfère, les accidents appendiculaires, sont le résultat de l'oblitération et de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en cavité close.

2. — Cette oblitération peut se faire sur un point quelconque du canal, dont la longueur et l'étroitesse se prêtent si bien à cette transformation.

3. — La transformation du canal appendiculaire en cavité close se fait par différents mécanismes isolés ou associés. Parfois l'oblitération du canal appendiculaire et sa transformation en cavité close sont dues à l'accroissement progressif d'un calcul appendiculaire, qui est plus ou moins dur, suivant que les matières inorganiques (sels de chaux

et de magnésie) s'adjoignent en quantité plus ou moins considérable aux matières organiques et stercorales du calcul. Il s'agit là, non pas d'un calcul venu du cæcum, ainsi qu'on l'avait admis à tort, mais d'une véritable *lithiase appendiculaire* que j'ai comparée à la lithiase rénale ou biliaire.

4. — Dans bien des cas, j'ai pu démontrer la similitude pathogénique de ces trois lithiases, leur coexistence dans une même famille, et l'*hérédité* possible de l'appendicite calculeuse, que je propose de faire rentrer désormais dans le patrimoine de la goutte et de l'arthritisme.

5. — Dans d'autres circonstances, la transformation du canal appendiculaire en cavité close est la conséquence d'un processus aigu oblitérant comparable à l'obstruction de la trompe d'Eustache au cas d'otite, et à l'oblitération des canaux biliaires au cas d'ictère dit catarrhal. Dans d'autres cas, le processus oblitérant est chronique et progressif, il est l'aboutissant d'un rétrécissement fibreux, comparable au rétrécissement du canal de l'urètre.

6. — Enfin, d'autres fois, l'oblitération du canal appendiculaire vient de la flexion, de la coudure, de l'étranglement de l'appendice, par bride, par torsion.

7. — La cavité close appendiculaire peut n'avoir que les très petites proportions d'un segment du canal appendiculaire oblitéré ; parfois, au contraire, elle atteint des dimensions plus ou moins considérables, à formes ampullaire, ovoïde, etc.

8. — Les symptômes de l'appendicite, bénigne ou grave, légère ou violente, n'éclatent que lorsque la transformation en cavité close est constituée. A ce moment, les microbes de l'appendice, jusque-là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence ; toutes les expériences le démontrent.

9. — Dans l'appendicite ainsi constituée, s'élabore un foyer infectieux et toxique parfois terrible (microbes et toxines), dont l'agent principal est le coli-bacille.

10. — Les préparations histologiques et bactériologiques montrent la migration des colonies bactériennes à travers les parois de la cavité close, depuis la muqueuse jusque dans

le péritoine, tandis que la migration est nulle dans le segment sus-jacent. Ce fait explique les cas de péritonite appendiculaire, alors même que l'appendice n'est ni gangrené, ni perforé.

11. — La virulence des produits élaborés en cavité close est facile à constater par la culture de bouillons ensemencés avec ces produits et inoculés à des cobayes.

12. — La toxicité des produits élaborés en cavité close m'a été démontrée par les expériences rapportées plus haut. Cette toxicité explique la gravité de certaines appendicites, alors même que la péritonite est peu avancée.

13. — L'appendicite n'est ni la suite, ni l'aboutissant des entéro-colites; elle évolue pour son propre compte. La coexistence, chez le même individu, d'entéro-colite et d'appendicite, est un fait tellement exceptionnel, qu'il mérite de n'être signalé que pour mémoire.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

## APPENDICITE. PÉRITONITES APPENDICULAIRES

(Fin.)

---

Messieurs,

La dernière leçon, un peu longue j'en conviens, a été consacrée à la pathogénie de l'appendicite, et j'ai accumulé des preuves de toute nature pour vous démontrer que les accidents appendiculaires et péritonéaux résultent toujours de l'oblitération du canal en un point de son trajet, et de la transformation de la partie sous-jacente en cavité close. A dater de ce moment, l'appendicite est constituée; oui, l'appendicite est constituée, ce qui veut dire que, quel que soit le mode d'oblitération du canal, et pourvu que les microbes emprisonnés en cavité close exaltent suffisamment leur virulence, l'appendice peut s'abcéder, se perforer, se gangréner, ou bien encore les colonies microbiennes peuvent cheminer à travers les parois de l'appendice, et arriver ainsi au péritoine *sans que ces parois présentent la moindre perforation.* Le malade est dès lors sous le coup des accidents multiples, parfois graves, trop souvent redoutables, que nous allons voir se dérouler dans un instant.

Il ne s'ensuit pas toutefois que la transformation du canal appendiculaire en cavité close soit toujours suivie de grands

accidents; ces accidents dépendent du degré de virulence des microbes emprisonnés et du degré de toxicité des produits qu'ils élaborent. Or cette virulence peut être légère, elle peut être anéantie par la phagocytose, auquel cas les lésions appendiculaires restent à l'état d'ébauche. D'autre part, l'infection des parois de l'appendice peut poursuivre son chemin, alors même que l'oblitération initiale, et *primum movens* des accidents, a disparu; c'est ce qui explique pourquoi, à l'examen des pièces de telle ou telle appendicite, on peut trouver un canal *ayant récupéré sa perméabilité*, la cavité close étant de ce fait supprimée, bien que l'infection des parois appendiculaires ait continué son évolution, et ait abouti aux accidents. Toutes ces notions sur la pathogénie de l'appendicite étant bien établies, abordons la description de cette maladie.

Un premier point à établir, c'est le mode de *début* de l'appendicite. Entre un début insidieux, presque apyrétique, presque sans douleurs, et un début bruyant, fébrile, très douloureux, on observe tous les intermédiaires. Règle générale, il est bien rare que l'appendicite soit précédée de prodromes, elle survient, le jour ou la nuit, dans le cours d'une excellente santé, alors que la veille encore, ou quelques heures avant, rien ne pouvait la faire présager. Veuillez vous rappeler nos observations, vous y trouvez partout ce début sans prodromes, sans troubles intestinaux antérieurs, sans entéro-colite, sans quoi que ce soit, en un mot, qui ait précédé l'orage. L'enfant de cinq ans, de ma première observation, était tout à fait bien portant quand il fut pris à cinq heures du soir, en sortant du cirque, de quelques symptômes appendiculaires. Le jeune garçon de quatorze ans, de ma seconde observation, avait joué au lawn-tennis dans la journée et avait dîné de bon appétit, quand il fut pris dans la soirée des premiers symptômes de son appendicite qui fut tout d'abord considérée par ses parents comme une indigestion sans conséquence. La vieille dame de soixante-douze ans, de ma quatrième observation, s'était couchée fort bien portante, quand elle ressentit pendant la nuit les premières

douleurs de l'infection appendiculaire, et ainsi de suite pour tous les malades, dont je vous ai donné les observations détaillées; partout ou presque partout, début brusque, début sans prodromes.

Dans les appendicites d'apparence bénigne, voici comment les choses se passent : le malade est pris de malaise, il éprouve une sensation de gonflement, de tension, de douleur dans le ventre, surtout à la fosse iliaque droite; parfois quelques nausées, quelques vomissements accompagnent cet état. La fièvre est nulle ou insignifiante. Sans attendre son médecin, le malade commence par s'administrer purgatif et lavement, il a conscience que les fonctions intestinales ne sont pas normales. Le médecin arrive. Le malade parle surtout de sa constipation, de l'état saburral de la langue, du manque d'appétit, de l'état nauséeux, et il appelle l'attention sur la fosse iliaque droite douloureuse. « En effet, dit le médecin, je trouve là un peu d'empâtement, un peu de tension », et si le médecin en question croit encore à l'ancienne typhlite, il fait le diagnostic de typhlite stercorale, d'engouement cæcal et il prescrit « une bonne purgation », un vésicatoire ou des sangsues.

Dans d'autres circonstances, la douleur de l'appendicite est le symptôme initial et dominant, elle atteint rapidement ou progressivement une vive intensité, elle se localise d'abord à la fosse iliaque droite, mais elle irradie volontiers en différentes directions. La fièvre oscille entre 38 et 39 degrés ou au delà. Les vomissements, surtout les vomissements bilieux, sont fréquents. Le médecin arrive, et, s'il est imbu des anciennes et fausses idées que je m'efforce de combattre, il déclare, après avoir examiné son malade, qu'il s'agit là de « coliques appendiculaires »; il entend par là, qu'un calcul venu du cæcum s'est engagé dans le canal appendiculaire, et provoque, dans sa migration, des douleurs accompagnées de nausées et de vomissements. Le médecin ordonne l'opium, l'antipyrine, il applique un sachet de glace sur le ventre, il pratique des injections de morphine, qui procurent au malade un calme trompeur. Si les douleurs cessent ou diminuent d'intensité, on ne manque pas de dire que la

colique appendiculaire est terminée, et que le calcul est retombé dans le cæcum ; si d'autres douleurs reparaissent, on suppose encore que le calcul, ou d'autres calculs, se sont engagés dans l'appendice, et on maintient le diagnostic de « coliques appendiculaires », que l'on affirme exemptes de tout danger.

Eh bien ! je dirai les choses sans détours. C'est là une théorie fausse et funeste. M. Rochaz l'a démontré, les calculs ne se promènent pas ainsi dans l'étroit canal appendiculaire ; les douleurs de l'appendicite ne sont donc pas des douleurs de migration calculeuse, la « colique appendiculaire » ainsi comprise n'existe pas. Ce terme consacre une erreur, il doit disparaître ; il est tout aussi faux de parler de colique appendiculaire, qu'il est faux de parler de typhlite ; c'est avec ces mots, c'est avec ces fausses théories, qu'on perd un temps précieux. On se dit : nous n'avons rien à craindre, nous n'en sommes qu'à la période des coliques appendiculaires ; nous verrons plus tard, nous prendrons une décision si le péritoine menace de se mettre de la partie. Mais c'est avec de pareils raisonnements qu'on laisse le malade mourir de gangrène appendiculaire, de péritonite et de septicémie péritonéale suraiguë ! On remet au lendemain, au surlendemain, une intervention qui ne paraissait pas indiquée, tant on se croyait encore en face de « coliques appendiculaires », et on constate, plus tard, quelquefois trop tard, que ce que l'on avait pris pour les soi-disant coliques appendiculaires, étaient des douleurs dues à l'infection appendiculaire ; et la preuve, c'est que ces mêmes douleurs existent au cas si fréquent où il n'y a pas trace de calcul, elles existent alors que le canal appendiculaire, obstrué, n'aurait permis à aucun calcul, petit ou gros, d'entrer ou de sortir. La fausse théorie des « coliques appendiculaires » est donc jugée, et le mot lui-même, je le répète, consacre une telle erreur, qu'il doit être rayé de notre description.

Alors à quoi sont dues ces douleurs, parfois si vives, des premières phases de l'appendicite ? Il ne peut être question pour le moment, ni de perforation de l'appendice ni de péritonite. Ces douleurs, ainsi que les symptômes du début,

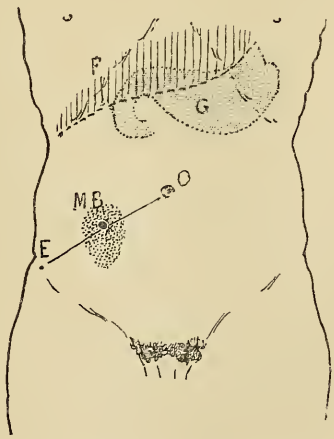
tension abdominale, défense musculaire, état nauséeux, constipation, vomissements alimentaires et bilieux, sont les conséquences de la transformation du canal appendiculaire en cavité close et de la toxi-infection qui lui fait suite. Il se passe, dans l'appendice, ce qui se passe fréquemment dans la caisse du tympan transformée en cavité close par obstruction de la trompe d'Eustache. Dès que la trompe d'Eustache est oblitérée, les microbes de l'oreille moyenne exaltent leur virulence, l'otite aiguë est constituée et, avec elle, éclatent ces douleurs parfois si violentes qui irradient en divers sens. L'otite se termine souvent sans perforation du tympan et sans autres accidents, il suffit pour cela que la trompe d'Eustache redevienne perméable, artificiellement ou naturellement ; alors l'obstacle étant levé, le libre écoulement des produits infectieux supprime les dangers de la cavité close. Mais si l'obstruction persiste, les microbes emprisonnés dans la cavité peuvent exalter leur virulence, au point que tous les accidents deviennent possibles ; c'est la perforation du tympan analogue à la perforation de l'appendice ; c'est la phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire, analogue aux phlébites appendiculaires ; c'est la méningite si fréquente chez les enfants, analogue à la péritonite appendiculaire ; ce sont les abcès du cerveau, et même les abcès à distance dans l'hémisphère cérébral du côté opposé et en d'autres régions, analogues aux abcès à distance et aux abcès du foie, tributaires de l'appendicite.

Les accidents sont donc absolument analogues dans l'otite aiguë et dans l'appendicite. C'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui déterminent les vives douleurs abdominales prises à tort pour des coliques de migration calculeuse ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui suscitent les nausées, les vomissements et la contracture musculaire réflexe ; c'est la cavité close et la toxi-infection appendiculaire qui occasionnent parfois, d'une façon précoce, les symptômes de dépression, de collapsus, qui entrent, pour une bonne part, dans la gravité de la maladie ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire, qui sont l'origine de ces abcès à distance trouvés en différentes région du

péritoine et en d'autres régions, alors même que l'appendice n'a pas été perforé; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui sont le point de départ des migrations microbiennes vers le foie, des abcès aréolaires de cet organe et de l'infection généralisée. Donc, dès le début, et *avant l'éclosion des lésions péritonéales*, la toxi-infection appendiculaire est là, menaçante, et révélant sa présence par les troubles que je viens de vous signaler; aveugle qui ne le voit pas et qui, confiant encore dans les formules surannées de typhlite et de colique appendiculaire, se paye de mots et temporise, alors qu'il faudrait agir! Afin d'éviter toute équivoque, je propose de remplacer le mot de colique appendiculaire par la dénomination d'*attaque appendiculaire*.

Il importe donc de dépister avec certitude l'attaque appendiculaire; il importe de faire, dès le début, le diagnostic de l'appendicite. Vous êtes appelé auprès d'un malade qui a été pris, il y a quelques heures, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, symptômes qui sont communs à une foule d'états morbides, à l'appendicite, à l'indigestion, à la colique hépatique, à la colique néphrétique, aux colites sablo-membraneuses, à la péritonite pneumococcique; sur quels signes, je vous le demande, sur quels symptômes allez-vous baser votre diagnostic? Les nausées et les vomissements, alimentaires ou bilieux, ne vous fournissent aucun renseignement utile; ils peuvent exister dans tous les états morbides que je viens d'énumérer; j'en dirai autant de la fièvre, de la constipation, symptômes inconstants et sans valeur. C'est la douleur qui est votre guide le plus sûr; car, vive ou légère, elle accompagne toujours l'appendicite, avec des caractères qu'il faut savoir apprécier. La douleur appendiculaire éclate très rarement d'emblée avec toute son intensité; elle diffère en cela, ainsi que je vous le disais à l'une de nos dernières leçons, de la douleur soudaine et terrible (coup de poignard péritonéal), qui est l'indice de la perforation de l'ulcus duodénal ou stomacal. La douleur appendiculaire occupe le milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté droit. C'est le point de Mac Burney. Il faut rechercher avec le plus grand

soin cette région douloureuse, et alors même que les douleurs seraient peu vives, alors qu'elles seraient irradiées en d'autres points de l'abdomen, on peut arriver par une palpation, par une pression méthodique, à provoquer, à raviver, à exalter la douleur dans la zone appendiculaire ou dans ses parages. A ce niveau, le muscle sous-jacent se contracte et se défend plus qu'en d'autres endroits ; il est plus dur, plus tendu, plus contracturé, cette *défense musculaire* est un signe excellent. Au même niveau, on peut constater un autre signe auquel j'attribue une grande valeur, c'est l'*hyperesthésie* de la région cutanée, correspondante à la zone appendiculaire. Si on frôle légèrement la peau de cette région avec la pulpe du doigt ou avec un crayon, on constate une hyperesthésie qui n'existe pas ailleurs sur l'abdomen. Parfois même, en provoquant cette hyperesthésie, on détermine des crampes réflexes très douloureuses du muscle sous-jacent.




O, ombilic; E, épine iliaque antérieure et supérieure; MB, point de Mac Burney et région appendiculaire, centre de la douleur, de la défense musculaire et de l'hyperesthésie; F, foie ; G, estomac.

Ces différents signes, dont le maximum siège à la fosse iliaque droite, au point indiqué sur la figure que je mets sous vos yeux, vous permettent de diagnostiquer l'appen-

dicite et de la différencier des états qui peuvent la simuler. Dans l'indigestion, la violence des vomissements peut provoquer une douleur des muscles abdominaux, mais ces douleurs n'ont pas la localisation de l'appendicite et il s'agit d'une indisposition passagère. Dans la colique hépatique, les douleurs n'ont rien à voir avec la zone appendiculaire, elles occupent la région hépatique, le creux épigastrique; elles ont une tendance à remonter vers l'épaule; la vésicule biliaire est douloureuse à la pression, la teinte subictérique des conjonctives est habituellement rapide, et les urines contiennent des pigments biliaires. Néanmoins, il y a des cas où le diagnostic est difficile : c'est, d'une part, lorsque l'appendicite se déclare sur un appendice à type ascendant, pouvant remonter derrière le cæcum et le côlon ; en pareil cas, les symptômes douloureux confinent à la région hépatique ; c'est, d'autre part, lorsque les douleurs sont dues à une cholécystite avec tuméfaction et abaissement de la vésicule biliaire ; en pareil cas, les symptômes douloureux spontanés et provoqués confinent à la région appendiculaire; toutefois un examen attentif permet d'éviter l'erreur.

Le diagnostic avec la colique néphrétique est facile. Dans la colique néphrétique, la fièvre est nulle, les douleurs sont d'emblée plus vives que dans l'appendicite, et leur siège est tout à fait différent, la douleur lombaire, au niveau du rein malade, la douleur et la rétraction testiculaire, sont des appoints considérables au diagnostic.

Je serai bref sur le diagnostic avec les colites, qu'elles soient ou non sablo-membraneuses; j'y ai longuement insisté à l'une des dernières leçons. Je vous rappelle, néanmoins, que les douleurs provoquées par les crises de colite, avec ou sans fièvre, suivent de préférence le trajet des côlons ascendant, transverse et descendant. Chez certains malades, elles se localisent à l'une de ces régions; dans d'autres cas,

1. Dans quelques cas absolument *exceptionnels*, le cæcum dont la migration a été incomplète ou nulle, peut occuper la région ombilicale et même incliner vers le côté gauche de l'abdomen. Si une appendicite se déclare dans ces conditions, c'est vers la gauche qu'on trouvera les signes qui caractérisent l'appendicite. Termet et Varwers. *Gazette des hôpitaux,* 1897, p. 274.

elles occupent la région du cæcum, sous forme de typhlocolite, souvent confondue à tort avec l'appendicite. Vous arriverez au diagnostic au moyen des signes suivants : la contracture douloureuse du muscle droit, la vraie défense musculaire et l'hyperesthésie de la zone appendiculaire, sont le fait de l'appendicite et n'existent pas dans les entéro-colites, alors même que le cæcum participerait à la crise. La colite peut n'être associée ni à du sable, ni à des membranes, mais la présence de membranes ou de sable dans les déjections, ces témoins de l'entéro-colite, permettent de rejeter l'hypothèse de l'appendicite, ou il faudrait supposer qu'appendicite et entéro-colite sablo-membraneuse se sont déclarées au même moment, ce que je n'ai encore jamais vu. J'ai observé une centaine d'individus atteints d'entéro-colite muco-membraneuse ou sableuse ; j'ai vu, d'autre part, une quarantaine de malades atteints d'appendicite vérifiée par l'opération, et je déclare n'avoir jamais vu un malade atteint en même temps d'une attaque d'entéro-colite et d'une attaque d'appendicite. Je vous conseille donc de faire ce que j'ai fait moi-même plusieurs fois pour confirmer un diagnostic difficile : recherchez avec soin, dans les déjections, le sable ou les membranes, et si vous en trouvez, éloignez l'idée de l'appendicite.

Le diagnostic de l'appendicite et de la péritonite à pneumocoques n'est pas toujours exempt de difficultés, ainsi que vous le verrez à notre prochaine leçon. La péritonite à pneumocoques atteint justement les enfants, aux âges où l'appendicite est fréquente ; de part et d'autre, vous pourrez constater des douleurs abdominales brusques et vives, accompagnées de vomissements alimentaires ou bilieux; dans les deux cas, la fièvre peut être forte ou légère ; mais la péritonite à pneumocoques provoque dès son début une diarrhée intense et fétide ; d'autre part, la localisation de la douleur, la défense musculaire et l'hyperesthésie à la région de Mac Burney plaident en faveur de l'appendicite.

L'appendicite et l'annexite droite sont parfois difficiles à différencier. Bien que les annexites soient essentiellement des affections pelviennes et les appendicites des affections

abdominales, le diagnostic se complique, au cas d'annexite droite antérieure, ayant établi des adhérences permanentes au niveau de l'appendice[1]. En faveur de l'annexite, il faut tenir compte de l'étiologie puerpérale ou blennorrhagique, de l'évolution des symptômes, de leur mode de début et de la localisation exacte de la douleur[2].

Les hystériques peuvent présenter un ensemble de symptômes, vomissements, douleurs à la fosse iliaque, qui rappellent le tableau de l'appendicite; mais, en pareil cas, on trouve des stigmates d'hystérie et la localisation douloureuse, au lieu de siéger au point de Mac Burney, est plus bas à la région ovarienne ou plus haut, sous les côtes[3].

Je viens de dire comment débute l'appendicite et comment vous en pouvez faire le diagnostic à sa phase initiale. Étudions maintenant son *évolution :* Vous voilà en face d'un malade chez lequel vous avez reconnu une appendicite; mais votre tâche est loin d'être terminée; quelle va être l'évolution de la maladie, quelles surprises vous sont réservées; cette appendicite en restera-t-elle à l'étape appendiculaire sans autre complication, ou sera-t-elle suivie d'infection péritonéale, avec toutes ses conséquences? Examinons ces différentes éventualités.

Parfois, heureusement, l'attaque d'appendicite se termine favorablement et sans la moindre complication; après un ou deux jours de symptômes plus ou moins douloureux, de vomissements plus ou moins fréquents, la fièvre étant généralement modérée, le calme se rétablit, la constipation cède, la fosse iliaque est moins sensible, moins tendue, le plan musculaire se défend moins, et le malade guérit de son *attaque appendiculaire*. Que s'est-il passé? Ou bien les microbes, cause des accidents, n'étaient doués que d'une faible virulence, ou bien, la phagocytose aidant, l'ennemi a été vaincu; ou bien encore, l'obstruction du canal appendiculaire a cédé rapidement, la cavité n'est plus close, la libre

1. Doléris. *Société obstétricale et gynécologique*, avril 1897.
2. Richelot. *Le Bulletin médical*, 1897, p. 441.
3. Rendu, Talamon. *Société médicale des hôpitaux*, mars 1897.

circulation est rétablie dans le canal appendiculaire, et l'appendicite guérit comme guérit l'otite aiguë, quand la trompe d'Eustache récupère à temps sa perméabilité. Il est même possible, en pareille circonstance, que la guérison de l'appendicite soit définitive sans récidives ultérieures.

Dans d'autres cas moins favorables, que l'attaque d'appendicite ait été ou non plus intense, plus persistante, peu à peu tout rentre dans l'ordre ainsi que vous l'avez vu chez nos malades de la troisième catégorie ; mais la convalescence est lente, le sujet garde longtemps le souvenir de son appendicite ; il est constipé, il éprouve quelque appréhension à chasser, à monter à cheval, à faire des armes, et, s'il se décide à se faire opérer plus tard « à froid », on constate un appendice volumineux, déformé, adhérent, parfois flanqué d'un petit abcès enkysté.

Je profite de cette circonstance pour vous rappeler ce que je vous ai déjà dit au sujet d'un de nos malades : rien ne nous autorise à considérer la constipation comme une cause d'appendicite, tandis qu'il nous est permis d'affirmer que toute lésion appendiculaire, avérée ou cachée, est susceptible de provoquer par action réflexe la paresse intestinale et la constipation.

Assez souvent, les lésions appendiculaires se poursuivent plus ou moins insidieusement, à l'état *chronique*, elles aboutissent à ces appendices volumineux, déformés, dilatés, adhérents, parfois entourés de fausses membranes épaisses, le tout formant à la fosse iliaque droite un empâtement, une induration profonde, une tumeur, représentant l'une des formes de l'*ancienne périityphlite non suppurée.*

Dans le cours de l'appendicite chronique, ou mal éteinte, surviennent des épisodes aigus, soit que l'infection pariétale *se réchauffe*, soit qu'une nouvelle oblitération du canal favorise une nouvelle poussée infectieuse. C'est ainsi qu'une première attaque d'appendicite est suivie à intervalles plus ou moins éloignés, à quelques semaines à quelques mois de distance, de deux, trois, quatre *récidives*, parfois suivis d'accidents graves ainsi que nous le verrons plus loin, et

dont on n'a définitivement raison que par l'intervention chirurgicale.

Je viens de vous parler de cas heureux, ou relativement heureux; ceux qui n'aboutissent généralement pas à la péritonite et qui ne mettent pas la vie en danger. Arrivons maintenant aux cas, autrement graves, où l'appendicite aboutit à l'une des formes de péritonite dont je vous ai cité un grand nombre d'observations. Le fait saillant que je vous prie de ne jamais oublier, c'est qu'il est bien souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir à quel moment les accidents péritonéaux succèdent aux accidents appendiculaires. Nous voilà bien loin de la division, tout artificielle, invoquée par quelques auteurs; suivant M. Talamon, dont je cite textuellement les paroles, « il y a, habituellement, dans l'appendicite deux périodes bien distinctes : la période préparatoire qui précède la perforation et que nous avons proposé d'appeler la période de coliques appendiculaires, et la phase péritonitique qui suit la rupture de l'appendice[1] ». Chacune de ces assertions recèle une inexactitude, et il est temps de rétablir les faits. Imbu de pareilles théories, on pourrait croire, à tort, que la péritonite n'éclate que lorsque l'appendice est perforé, tandis qu'il ne manque pas d'exemples, et je vous en ai rendu témoins, où la péritonite, sous toutes ses formes, généralisée ou localisée, se déclare alors que l'appendice malade *n'est point perforé*[2]; imbu de pareilles théories, on pourrait croire à tort que la péritonite s'annonce toujours par un cortège de symptômes qui permettent de prévoir le danger et d'y parer; perdez ces illusions, Messieurs, car il est souvent impossible, vous l'avez constaté chez nos malades, de savoir à quel moment les accidents péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Ces symptômes et ces accidents sont pour ainsi dire fusionnés et subintrants;

1. Talamon. *Appendicite et périty phlite*, 1892, p. 102.

2. Monod. Contribution à l'étude des appendicites, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 497. — Regnier. Appendicite avec appendice non perforé, séance de la Société de chirurgie du 4 mars 1896; *La Presse médicale*, 1896, n° 20, p. XCVIII.

les douleurs, les vomissements alimentaires et bilieux, la défense musculaire, l'état de la fièvre et du pouls, la constipation et le tympanisme abdominal, tous ces signes peuvent exister avec ou sans participation du péritoine; on guette l'entrée en scène de la péritonite qui est déjà en pleine évolution, on attend alors qu'il faudrait agir et, sur la foi d'assertions erronées, le malade succombe faute d'avoir été opéré.

La péritonite appendiculaire ne se prête à aucune description méthodique. Ni l'état fébrile, ni l'intensité des douleurs, ni l'examen du ventre ne nous permettent de pronostiquer avec certitude la forme et la gravité des péritonites appendiculaires. Les exemples que je vous ai cités et les malades que vous avez suivis de près vous en fournissent amplement la preuve. Dans quelques circonstances, les débuts de l'appendicite paraissent bénins, les douleurs sont peu vives, la fièvre est modérée : on dirait, vraiment, une infection appendiculaire de moyenne intensité; les troubles digestifs, l'anorexie, la constipation, les nausées inquiètent seuls le malade, qui se croit atteint d'indigestion. Deux ou trois jours se passent, sans incidents marquants; faute d'examen attentif, on croirait, volontiers, à une simple indisposition; mais le ventre se ballonne, la douleur, primitivement localisée à la fosse iliaque droite, se généralise, sans toutefois augmenter d'intensité; le facies s'altère, le pouls s'accélère, le liquide s'accumule dans le péritoine, sans qu'il soit possible de savoir exactement à quel moment l'étape péritonéale a succédé à l'étape appendiculaire; la température s'abaisse, le malade tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt. Je fais allusion à un cas pour lequel je fus appelé en consultation au mois d'octobre 1895, avec MM. Pinard et Segond.

Parfois, au contraire, les accidents péritonéaux sont précoces et se précipitent rapidement. Que la fièvre soit forte ou légère, que les douleurs soient intenses ou modérées, que l'appendicite soit calculeuse ou oblitérante, qu'il y ait ou non perforation des parois, la péritonite est tellement septique que, si l'opérateur n'intervient pas assez vite, le malade suc-

combe au quatrième ou cinquième jour. On trouve, à l'autopsie, ou à l'opération, si elle a été faite à temps, tantôt une péritonite à liquide purulent, tantôt une septicémie péritonéale suraiguë avec liquide séreux, roussâtre, d'une extrême virulence. Je n'ai pas à revenir, ici, sur cinq des observations que je vous ai citées ; veuillez vous les rappeler, elles sont absolument applicables à cette variété de péritonite.

Je n'ai pas encore épuisé toutes les modalités de péritonites appendiculaires; dans quelques cas, probablement assez rares, la gravité du mal ne vient pas de la gangrène ou de la perforation de l'appendice, elle ne vient pas seulement des complications péritonéales, elle tient en grande partie à la toxi-infection appendiculaire elle-même. En voici une observation que M. Routier ma donnée : Une jeune enfant de onze ans tombe malade le samedi matin ; elle a des nausées, de la diarrhée verte et des douleurs dans le côté droit du ventre. On pense à une appendicite, et on ordonne de la glace sur le ventre et de l'opium ; dans la nuit, surviennent des vomissements. Dès le lendemain matin dimanche, la langue est sèche, rôtie, le visage est anxieux, le ventre très ballonné, le pouls est à 120; la température, peu élevée, est à 38°.5. Ce même dimanche matin, M. Routier voit la petite malade en consultation à onze heures. Il trouve la situation très alarmante ; tous les symptômes se sont accentués et il porte le diagnostic de péritonite généralisée consécutive à une appendicite perforée. Il pratique l'opération à midi, et, à sa grande surprise, il ne constate que quelques traces très légères de péritonite ; la péritonite n'est qu'à l'état d'ébauche, mais l'appendice est énorme, « il a trois fois son volume normal, il est dur comme du bois, il n'est ni gangrené, ni perforé ». Après l'opération, une détente se produit, les vomissements cessent, le pouls se relève. Mais cette amélioration est de courte durée, car la toxi-infection était déjà généralisée, elle avait fait œuvre, et vingt-quatre heures plus tard, malgré la cessation des accidents péritonéaux, l'enfant succombait dans le collapsus, empoisonnée par les produits toxiques de la cavité close. J'ai pu étudier l'appendice de cette enfant, il était très volumineux, très dur,

comme en érection, il contenait deux calculs, et c'est au-dessus des calculs, libres dans la cavité, que le canal appendiculaire avait été oblitéré par la tuméfaction des parois de l'appendice. Le coli-bacille et le streptocoque étaient les agents virulents de cette cavité close. Il n'y avait ni ulcération, ni gangrène, ni perforation de l'appendice.

Ceci prouve que, dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la gangrène et la perforation qui sont à redouter, ce n'est pas seulement la péritonite qui est à craindre, c'est encore l'infection appendiculaire elle-même. L'appendicite n'est pas seulement infectieuse, elle est *infectante* et *intoxicante* (microbes et toxines), je vous en ai rendu témoin par nos expériences, elle peut avoir, par elle-même, une part considérable dans les accidents, et cela dès le début de la maladie, dès que la cavité close est constituée.

Après avoir étudié l'évolution des péritonites appendiculaires diffuses, occupons-nous des péritonites *circonscrites*. Les péritonites circonscrites d'origine appendiculaire occupent, dans l'abdomen, les situations les plus diverses. La direction qu'occupait normalement l'appendice avant la maladie (type descendant, type ascendant et rétro-cæcal, type latéral), et les adhérences anciennes ou récentes, reliquat d'anciennes attaques appendiculaires, sont autant de conditions qui expliquent la localisation de la péritonite et ses tendances à l'enkystement. Ainsi se trouvent constituées les péritonites *partielles* ilio-inguinale, rétro-cæcale, pré-rectale, péri-ombilicale, etc., formant des clapiers, des foyers, des abcès péritonéaux.

L'abcès péritonéal ilio-inguinal constitue la variété la plus commune. La collection purulente occupe la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au-dessus de l'arcade de Fallope; elle est limitée par la face antéro-interne du cæcum et les anses de l'intestin grêle; elle correspond, sur le ventre, à une ligne située un peu au-dessus de l'arcade, à quelques centimètres en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure [1].

1. Loison. *Revue de chirurgie*, janvier 1895.

L'abcès pré-rectal est beaucoup moins fréquent que la variété précédente. Dans quelques cas, l'appendice se dirige en bas et en dedans et s'engage dans le petit bassin en venant se placer au-devant du rectum; il peut se faire alors une péritonite enkystée entre le rectum et la vessie chez l'homme, entre le rectum et le vagin chez la femme. Le toucher vaginal et le toucher rectal donnent des renseignements sur l'existence et sur la situation de la collection purulente, qui peut s'ouvrir spontanément dans le rectum, dans la vessie, dans le vagin [1]. On a même cité un cas où l'appendice, long de dix centimètres, avait été rendu par le rectum [2].

On a signalé quelques cas d'abcès péritonéal péri-ombilical; l'appendice étant dévié en dedans et en avant du cæcum, les adhérences favorisent la limitation de la collection au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, au voisinage de l'ombilic.

L'abcès rétro-cæcal est très important à bien connaître. Dans bien des cas, nous l'avons dit au début de cette étude, l'appendice, à l'état normal, remonte en arrière du cæcum jusqu'au côlon; il peut même être fixé dans cette situation, ou être englobé dans le tissu cellulaire de la région rétro-cæcale par des adhérences qui sont le reliquat d'attaques appendiculaires précédentes. En pareil cas, l'abcès péri-appendiculaire peut se collecter derrière le cæcum ou autour du cæcum; il peut faire saillie dans l'espace costo-iliaque ou dans la région lombaire au-dessus de la crête iliaque [3]. Si l'appendice est muni d'un mésentère, l'abcès appendiculaire peut se développer d'emblée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, au-dessus du fascia iliaca. Du reste, dans cette région, l'abcès péritonéal devient facilement cellulaire, et les différentes variétés peuvent se confondre. L'abcès rétro-cæcal, limité en avant par le cæcum et

1. Gérard-Marchant. Appendicite par corps étrangers. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 495.

2. Motchouskowsky. *Archives russes de pathologie, de clinique et de bactériologie*, 1896.

3. Toute cette partie de la question concernant les péritonites partielles est fort bien exposée dans l'ouvrage de M. Talamon, p. 75, 76 et *passim*.

par le côlon ascendant, peut se porter en différentes directions et provoquer les modalités suivantes : assez souvent il s'ouvre dans le cæcum, ainsi que j'en ai vu un cas avec MM. Pozzi et Weil ; je dirai même, une fois de plus, que bon nombre de faits, considérés autrefois comme des exemples de typhlite stercorale terminée par perforation du cæcum et par *périty phlite* (l'ancienne périty phlite), ne sont autre chose que des lésions cæcales et péri-cæcales, consécutives elles-mêmes à une lésion appendiculaire, qui est la *première en date*. Cette variété d'abcès rétro-cæcal peut également se vider dans le côlon ascendant, ainsi que je l'ai constaté avec MM. Barbe et Routier. Dans d'autres cas, l'abcès rétro-cæcal se dirige vers la face inférieure du diaphragme, à la façon des abcès sous-phréniques et il peut aboutir à la perforation du diaphragme, à la pleurésie purulente [1], à la vomique [2]. Enfin, il est des cas où l'abcès rétro-cæcal peut fuser dans la fosse illiaque, comme la variété d'abcès pré-rectal, et s'ouvrir dans la vessie, le rectum, le vagin, ou fuser dans le canal inguinal et dans les bourses [3].

La cavité de Retzius n'est même pas à l'abri des coups de l'appendicite. M. Brun a rapporté l'observation d'une péritonite purulente mortelle consécutive à la perforation d'un abcès de la cavité de Retzius, abcès qui était lui-même sous la dépendance d'une appendicite perforante [4].

Telles sont les principales variétés d'abcès, d'origine appendiculaire ; les ouvertures spontanées de ces collections purulentes dans l'une des parties de l'intestin, sont suivies de guérison si l'appendice malade a été lui-même éliminé ; dans le cas contraire, une nouvelle attaque appendiculaire peut survenir, ainsi que nous l'avons vu avec M. Pozzi, quelques mois après l'ouverture spontanée d'un abcès rétro-cæcal dans l'intestin. N'oublions pas, enfin, qu'un abcès primi-

1. Talamon. *Loco citato*, p. 76.
2. Monod. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 500. — Routier, *idem*, p. 537.
3. Jalaguier. *Traité de chirurgie*, p. 515.
4. Brun. *Presse médicale*, 18 juillet 1896.

tivement enkysté peut s'ouvrir dans le péritoine et déterminer une péritonite généralisée.

Je viens de passer en revue les péritonites généralisées ou circonscrites qui peuvent survenir au cours de l'infection appendiculaire. Les agents pathogènes de ces péritonites ont été bien étudiés par M. Macaigne, qui m'a fait connaître le résultat de ses recherches concernant dix-huit cas de péritonites consécutives à des appendicites opérées par M. Monod; le pus de ces péritonites contenait généralement un grand nombre de microbes, microcoques, streptocoques, coli-bacilles, staphylocoques. Dans la majorité des cas. on constatait le coli-bacille et le streptocoque mais avant tout le colibacille [1], recherches qui sont identiques à celles que nous avons faites dans la cavité close de l'appendicite. Ces microbes arrivent dans le péritoine avec une virulence déjà très exaltée, et il est certain que *leur degré d'infectiosité* entre pour une part considérable dans la gravité et dans les allures des péritonites qui en sont la conséquence. Tantôt, ainsi que vous l'avez constaté sur les pièces que je vous ai montrées, microbes et toxines sont déversés dans le péritoine à travers une perforation ou un délabrement de l'appendice, tantôt ils pénètrent dans le péritoine par migration à travers les parois de l'appendice non perforé.

Je n'en ai pas fini, Messieurs, avec les complications de l'infection appendiculaire, j'ai à vous parler maintenant de foyers secondaires qui semblent parfois n'avoir aucune connexion anatomique avec le foyer initial; ce sont des foyers erratiques, ou *foyers à distance* (Tuffier), comme on en rencontre parfois à la suite de l'otite dans l'hémisphère cérébral du côté malade, et même du côté opposé et en d'autres régions. Ces abcès, véritables abcès métastatiques, sont dus à des migrations microbiennes transportées plus ou moins loin du lieu d'origine. Ils ont pour lieu d'élection la cavité

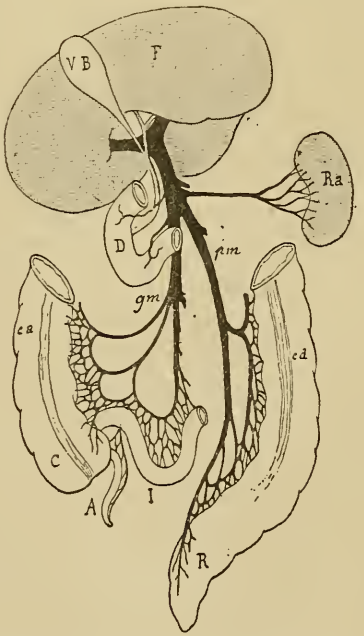
1. MM. Achard et Broca ont publié des résultats analogues. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1897, p. 442.

péritonéale, le tissu cellulaire sous-péritonéal, le foie, mais on les trouve également à la paroi abdominale, à la plèvre, au poumon, au cerveau, au rein, à la rate, à la parotide, etc. Dans la cavité péritonéale, ils se forment un peu partout, aux environs du cæcum, derrière le côlon transverse, derrière l'estomac, sous le diaphragme, au-dessus de la vessie[1], à la fosse iliaque gauche. La description des abcès à distance péritonéaux et sous-péritonéaux se confond en partie avec celle des abcès par continuité dont je vous ai parlé il y a un instant, ils se développent dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque et peuvent fuser en différentes directions, en haut vers la région lombaire, autour du rein sous forme d'abcès péri-néphrétique, ainsi que je vous en ai montré un cas, il y a six semaines, chez un malade de notre salle Saint-Christophe; ils peuvent fuser en bas dans la direction de l'arcade crurale où ils s'arrêtent, ou dans le canal iliaque.

L'abcès à distance peut envahir la plèvre, toujours la plèvre droite, sous forme de pleurésie purulente enkystée, pouvant contenir un demi-litre, un litre, et plus encore, de pus lié et sans odeur, ou de pus fétide et mal lié[2]. Les abcès à distance pulmonaires sont tantôt indépendants, tantôt associés aux abcès métastatiques du foie ou de la plèvre; rarement volumineux, ils sont habituellement disséminés sous forme de petites collections, de la dimension d'un noyau de cerise à un grain de raisin. Ces *abcès à distance*, quel que soit leur siège, peuvent survenir à des époques plus ou moins éloignées de l'attaque appendiculaire; tantôt ils éclatent au milieu de symptômes bruyants, fièvre et douleur; tantôt ils s'installent insidieusement, et ne révèlent leur présence que par des symptômes inconstants et tardifs. Ne croyez pas, toutefois, que les abcès à distance soient toujours consécutifs à des appendicites aiguës et perforantes; ils existent également au cas d'appendicite bénigne, ayant évolué sans encombre, alors que tout faisait supposer que la maladie était terminée.

1. Brun. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 529.
2. Jacob. *Thèse* de Paris, 1892.

J'ai réservé, pour leur donner une mention spéciale, les abcès à distance du *foie*. L'infection du foie est une des complications les plus terribles de l'appendicite. Sous l'influence de la virulence et de la force d'expansion qu'acquièrent les microbes enfermés en cavité close, ces microbes, notamment le coli-bacille, pénètrent dans les veines de l'appendice, de là, dans la veine mésaraïque, dans la veine porte, et ils aboutissent au foie. Cette migration infectieuse peut avoir pour origine toutes les variétés d'appendicite : appendicite ulcérée, perforée, suppurée, gangrénée, ou appendicite non perforée, non gangrénée ; c'est donc bien le *foyer infectant intra-appendiculaire* qui est la cause des accidents, l'agent infectant déterminant habituellement sur son passage des lésions veineuses, phlébites, suppuration et thrombose[1].




A, appendice et veines appendiculaires qui se déversent dans la grande veine mésaraïque, laquelle aboutit à la veine porte ; C, cæcum ; I, iléon ; R, rectum ; D, duodénum ; F, foie ; R*a*, rate ; VB, vésicule biliaire ; *gm*, grande veine mésaraïque ; *pm*, petite veine mésaraïque.

1. Berthelin. Complications hépatiques de l'appendicite. *Thèse* de Paris, 1895.

Arrivés dans le foie, les microbes se répandent dans le système porte périlobulaire, ils peuvent même pénétrer dans le lobule hépatique (pyléphlébite intra-lobulaire), mais l'infection n'atteint pas habituellement la veine centrale du lobule. Sous l'influence de cette infection, le foie augmente tellement de volume (surtout le lobe droit), qu'il peut arriver à peser plus de trois kilogrammes. A l'autopsie, on trouve ce gros foie criblé de foyers purulents; il est rare que ces foyers soient volumineux; on découvre une infinité de petits abcès jaunâtres, du volume d'un grain de chènevis et remplis de pus; souv nt ils se réunissent et forment alors par leur coalescence des abcès du volume d'un pois, d'une noisette, abcès formés de tissu spongieux (Hanot), anfractueux, *aréolaires* (Chauffard), remplis de pus très fétide riche en coli-bacille[1]. Ces abcès aréolaires se continuent sans ligne de démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique voisin. Dans l'intervalle des abcès, le tissu hépatique est normal, friable ou sclérosé. Dans bon nombre de lobules hépatiques, les cellules sont déformées, bouleversées, envahies de dégénérescence granulo-graisseuse (Achard). Les voies biliaires sont intactes.

Voici comment se déroulent les accidents de l'infection hépatique. Le malade a été atteint d'appendicite; cette appendicite a été violente ou légère, peu importe; parfois même l'opération a été faite et le malade opéré de son appendicite est en pleine convalescence, ainsi que je l'ai observé avec MM. Claisse et Routier. Mais voilà que de grands accès de fièvre ouvrent la scène, accès violents, avec frisson, température à 40 degrés et transpirations abondantes. Ces accès reparaissent tous les jours ou plusieurs fois par jour. Entre les accès, l'apyrexie est complète (fièvre intermittente) ou incomplète (fièvre rémittente). Avec les accès de fièvre apparaissent d'autres symptômes, l'état nauséeux, l'intolérance de l'estomac, les vomissements et une douleur plus ou moins vive, dont le siège est à l'épigastre ou à l'hypocondre. Ces symptômes sont eux-mêmes suivis de la tumé-

1. Chauffard. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1894, p. 793.

faction rapide du foie; le foie peut, en effet, devenir *énorme*, ses dimensions sont indiquées par le palper et par la percussion. La rate reste normale. La diarrhée est aussi fréquente que la constipation; dans le cas que j'ai observé, la diarrhée survenait sous forme de débâcle. L'ictère est assez tardif et plus ou moins accusé. Les symptômes généraux sont ceux d'un état typhoïde, le pouls est très accéléré, les accès de fièvre persistent pendant une ou deux semaines; parfois la fièvre s'amende, on constate comme une rémission et, en fin de compte, le malade succombe dans l'adynamie, dans le collapsus, dans un état syncopal, ou avec des symptômes d'ictère grave (hémorragies multiples, albuminurie, anurie). Telle est la terrible complication hépatique de l'appendicite; les grands accès de fièvre, la douleur hépatique et les autres symptômes, permettent d'en faire le diagnostic. Cette complication mortelle serait évitée si l'appendicite était opérée en temps voulu, avant que l'infection secondaire ait eu le temps de se produire.

Parfois même l'infection coli-bacillaire se généralise, elle traverse le foie, elle gagne la circulation pulmonaire, et alors des râles sous-crépitants, des frottements témoignent que le poumon et la plèvre sont envahis (pleurésie purulente, broncho-pneumonie). Parfois, enfin, l'infection se généralise à toute l'économie[1].

Arrivons, Messieurs, au point culminant de ces leçons; abordons le *traitement* de l'appendicite. Je l'ai déjà dit dans ma communication à l'Académie, et je vous le répète avec conviction : *il n'existe pas de traitement médical de l'appendicite*. Presque toujours, le traitement médical n'est bon qu'à nous faire perdre un temps précieux. Il est bien entendu qu'on doit soulager les malades; il est même indiqué de faire usage d'antipyrine, d'injections de morphine, d'applications de glace sur la région malade et autres moyens calmants, mais encore une fois ne nous méprenons pas sur l'efficacité de ces moyens; trop souvent ils nous font admettre

1. Piard. Suppurations à distance dans l'appendicite. *Arch. de méd.*, 1896.

une détente de la maladie alors qu'ils nous en masquent les symptômes. En face d'une amélioration factice, on se laisse aller à une douce quiétude, on pense, hélas ! à la soi-disant typhlite, à la soi-disant colique appendiculaire, on est de bonne foi quand on annonce la guérison du malade traité avec des cataplasmes et des purgatifs, et le malade meurt pour n'avoir pas été opéré à temps ou pour n'avoir pas été opéré du tout.

Le traitement chirurgical est, à mon avis, le seul traitement *rationnel* de l'appendicite; il est le seul qui mette à l'abri des accidents immédiats et des accidents éloignés, il est le seul qui prévienne les rechutes et leurs conséquences. On me citera des exemples de malades qui ont guéri sans opération; certes oui, nous en avons tous vu, mais je citerai, par contre, des exemples nombreux de malades qui ont succombé parce que l'opération avait été à tort rejetée ou ajournée. On vient nous parler de tel ou tel cas, fort grave en apparence, qui a guéri sans opération et on le fait sonner bien haut, mais on garde le silence sur tous les cas qui se sont terminés par la mort, pour n'avoir pas été opérés ou pour n'avoir pas été opérés à temps.

Lisez ce que des hommes de valeur ont écrit sur les bienfaits du traitement dit médical et vous me direz ce qu'on doit penser de pareilles contradictions. Les uns nous disent : gardez-vous bien de prescrire des lavements et des purgatifs à un malade atteint d'appendicite, rien n'est plus funeste, car c'est exciter les mouvements de l'intestin, c'est favoriser le développement du mal, c'est peut-être aller au-devant des plus graves complications; donnez plutôt l'opium, afin d'immobiliser l'intestin et provoquez la constipation. Les autres nous disent : prescrivez tout d'abord des lavements et des purgatifs à un malade atteint d'appendicite; purgez-le, car c'est un moyen de pratiquer l'antisepsie intestinale; purgez-le, car c'est un moyen de combattre l'infection de l'intestin, cette infection cause première de tout le mal. N'est-il pas étrange de voir deux opinions si diamétralement opposées défendues avec une égale conviction? Cela vient de ce que les anciennes doctrines planent encore sur nous, tant il est difficile de déra-

ciner des erreurs invétérées ; cela vient de ce qu'on ne s'est pas encore suffisamment affranchi des théories regrettables et erronées qui tendent à solidariser l'appendicite, la typhlite et l'entérite, comme si l'appendicite n'avait pas encore acquis ses droits à l'indépendance. Que peut faire à l'appendicite, je vous le demande, qu'on administre ou non, quelques grammes d'huile de ricin ou de magnésie? il y a là un canal appendiculaire hermétiquement fermé par un calcul oblitérant, ou par un tissu fibroïde, ou par un étranglement ; il y a là une petite cavité close absolument isolée de l'intestin, et dans laquelle s'élabore à couvert la toxi-infection que vous savez; que peut lui faire qu'on administre ou non ce purgatif qui soulève tant de controverses? Et dire qu'il y a encore des médecins qui se figurent qu'avec ce purgatif ils vont guérir l'appendicite; et ainsi de suite pour les autres moyens composant le traitement dit médical, dont on dénature, dont on s'exagère l'importance, toujours avec l'idée fausse et préconçue que pour atteindre l'appendice il faut frapper l'intestin ! Pour atteindre l'appendice il faut ouvrir le ventre, c'est le seul moyen ; malheureusement des idées fausses sont venues obscurcir la question.

Que de fois j'ai entendu dire : « Il ne faut opérer que dans les cas vraiment aigus, quand la violence des symptômes appendiculaires fait redouter une complication péritonéale. » Mais je me suis efforcé de vous démontrer, pièces en mains, que ce ne sont pas toujours les appendicites les plus bruyantes qui sont les plus redoutables; je vous ai cité bon nombre d'observations et je vais vous en citer d'autres où, sous des apparences de bénignité, la gangrène, la perforation de l'appendice, la péritonite, existaient déjà après quarante-huit heures, après trente-six heures, après vingt-quatre heures. Chez le petit garçon de ma première observation, la fièvre était insignifiante, l'appendicite s'annonçait comme devant être des plus bénignes, et cependant en quarante heures l'appendice était perforé et la septicémie péritonéale était en pleine évolution. Chez le jeune garçon de ma deuxième observation, l'appendicite à ses débuts paraissait si peu inquiétante, que les parents crurent à une simple indiges-

tion, et cependant, en vingt-quatre heures, l'appendice était perforé et la péritonite était diffuse. Chez la vieille dame de ma quatrième observation, la fièvre était peu élevée, les symptômes étaient bien légers, et cependant, l'opération, faite vingt-huit heures après le début, démontra l'existence d'une péritonite diffuse en pleine évolution. Vous voyez donc bien qu'on ne peut pas baser l'indication ou la contre-indication de l'opération sur l'apparente intensité ou sur l'apparente bénignité du mal.

Certains auteurs, partisans de l'opération, demandent qu'on n'opère pas avant le cinquième ou le sixième jour, époque à laquelle, disent-ils, la péritonite a eu le temps de se circonscrire. Mais qu'en savons-nous, si la péritonite voudra bien attendre le cinquième ou le sixième jour pour se circonscrire. Dans les cas que je viens de vous citer, l'appendice était gangrené, perforé, et la péritonite était en pleine diffusion dès le deuxième, troisième jour; ces malades-là sont donc voués à une mort certaine, si, de parti pris, on diffère l'opération à une époque déterminée. Rappelez-vous le malade de notre cinquième observation, cet homme qui arrive dans le service de M. Duplay avec une appendicite datant de deux jours. A ce moment la douleur était nettement accusée au point de Mac Burney, il y avait défense musculaire, la fosse iliaque droite donnait la sensation d'un empâtement profond, mais l'état général était excellent, le malade n'avait ni l'apparence, ni les symptômes d'un homme atteint de péritonite. Cependant M. Cazin prit la décision d'intervenir immédiatement, et l'événement démontra à quel point cette intervention d'urgence, quarante heures après le début des accidents, était justifiée ; le malade était atteint de péritonite diffuse purulente, qui avait envahi la fosse iliaque droite et la fosse iliaque gauche ; l'appendice était sphacélé, perforé et adhérent vers son extrémité à un paquet d'épiploon sphacélé. J'ai pu constater, chez ce garçon, la maladie et la guérison ; que fût-il arrivé si, au lieu de l'intervention chirurgicale immédiate, on eût perdu un temps précieux à appliquer le traitement médical en attendant, de parti pris, le cinquième ou le sixième jour pour pratiquer l'opération?

Il y a quelque temps je voyais en consultation, avec M. Larcher, une jeune fille atteinte d'appendicite, survenue trois jours avant, dans des conditions en apparence peu graves. Néanmoins, M. Larcher avait parlé à la famille de l'intervention chirurgicale. La famille, assez récalcitrante à l'opération, ne consentit qu'après quelques hésitations à m'appeler en consultation. Je vis la jeune malade; elle était en effet atteinte d'une appendicite peu fébrile, peu douloureuse, sans que le danger parût imminent. Néanmoins, instruit par l'expérience, j'insistai et je mis en œuvre tous les arguments possibles pour que l'opération fût pratiquée. Elle fut faite en effet le jour même, par M. Monod, qui trouva une appendicite avec gangrène de l'appendice et péritonite diffuse. La jeune fille a parfaitement guéri; que fût-il arrivé si l'on s'était contenté du traitement médical et si, de parti pris, on eût différé l'opération au cinquième ou au sixième jour?

J'arrête mes citations, et cependant je n'aurais que l'embarras du choix au milieu des quarante observations dont je vous ai fait l'énumération. Je déclare que, chez les quarante malades auxquels je fais allusion, l'opération était absolument indiquée, souvent même à bref délai et je ne me suis jamais repenti de l'avoir conseillée. Le traitement chirurgical a été un véritable triomphe : car, sur ces quarante malades, plusieurs ont été opérés en pleine péritonite diffuse, avec gangrène ou perforation de l'appendice. Sur ces quarante malades, six ont succombé, et comme je les ai suivis de très près, je peux affirmer que, s'ils ont succombé, c'est qu'ils ont été opérés trop tardivement, alors que l'intoxication et l'infection rendaient la lutte trop inégale.

La statistique que je viens d'invoquer est le plus solide plaidoyer qu'on puisse imaginer en faveur de l'intervention chirurgicale *faite en temps opportun*. On ne dit pas, on ne publie pas tous les cas de mort survenus chez les malades atteints d'appendicite non opérés; j'en connais un grand nombre, plusieurs me sont personnels, car il fut un temps, hélas, où moi aussi je temporisais; vous en connaissez également; qui n'en connaît pas! si nous faisions l'addition

de tous ces cas, Messieurs, quelle hécatombe! vous sauriez mieux encore ce qu'il faut penser de la valeur du traitement médical, ou de la temporisation, ce qui revient à peu près au même. Comment; voilà un malade atteint d'appendicite aiguë, l'appendice est peut-être déjà perforé, ou gangréné, et vous temporisez! Comment; voilà un malade qui est peut-être en pleine péritonite; la péritonite va se diffuser, se généraliser, et vous temporisez; vous vous contentez de purgatifs, de cataplasmes et de vessies de glace! Mais, diront nos honorables contradicteurs, nous n'admettons l'opération que dans les cas très graves, dans les appendicites à tendance péritonéale, alors qu'il nous est prouvé que le traitement médical est insuffisant. Mais, leur répondrai-je, sur quels signes, sur quels symptômes vous basez-vous pour porter le pronostic d'une appendicite en évolution? La violence de la fièvre et l'élévation de la température, je l'ai répété à satiété, n'ont aucune signification précise, et je viens de vous citer des cas extrêmement graves avec péritonite rapide, alors que la fièvre était modérée et la température peu élevée. Le degré d'intensité des douleurs et les symptômes généraux sont des guides infidèles et trompeurs, quand il s'agit de faire la part des lésions appendiculaires et péritonéales..Je ne serai pas démenti par nos collègues en chirurgie, quand je dirai que, dans bien des cas, la péritonite appendiculaire s'installe sournoisement, sans annoncer son entrée en scène.

Il me paraît donc impossible dans la grande majorité des cas, de porter le pronostic d'une appendicite, en évolution, à plus forte raison, est-il impossible de pousser les finesses du diagnostic jusqu'à dire qu'une appendicite est *plastique, pariétale*[1] ou autre chose. Ces classifications, à peine bonnes en anatomie pathologique, sont absolument illusoires en clinique. Au point de vue clinique et en face du traitement, *l'appendicite est une et indivisible.* Quand on a reconnu une appendicite, on ne peut prévoir comment elle se terminera; vous ne pouvez savoir si elle sera ou non,

1. Talamon. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 avril 1897.

compliquée d'accidents sérieux, graves ou terribles; nul ne peut affirmer que dès le deuxième, dès le troisième ou le quatrième jour, l'appendice ne sera pas gangréné, perforé, et la mort imminente. Voilà pourquoi le traitement médical est illusoire ou insuffisant, voilà pourquoi, à part des cas extrêmement bénins, extrêmement légers, il faut s'adresser au traitement chirurgical. C'est à nous, médecins de savoir prendre une décision, c'est à nous de faire passer dans les familles la conviction qui nous anime. Trop souvent nous faisons appeler le chirurgien après avoir longtemps hésité et après avoir épuisé l'inutile bagage de nos moyens médicaux.

Tout ce que je viens de dire des appendicites aiguës est applicable aux appendicites subaiguës, chroniques ou à rechutes. Malgré leur réputation de bénignité, réputation souvent usurpée, méfiez-vous, soyez attentifs et ne vous laissez pas surprendre. « Dans ces formes, très bénignes en apparence, dit M. Brun, la bénignité des symptômes m'a souvent fait hésiter à proposer l'intervention chirurgicale; l'opération faite, et l'appendice en mains, je me suis toujours, au contraire, devant l'intensité des lésions, félicité d'être intervenu. A en croire M. Talamon, ajoute M. Brun, il n'y aurait dans ces appendicites à rechutes aucun inconvénient à temporiser et la perforation ou la gangrène de l'appendice ne seraient jamais à craindre. J'avoue ne pas partager un pareil optimisme et j'ai connaissance de deux cas très certains où la mort par péritonite suraiguë est survenue chez des malades qui, à deux et trois reprises et à quelques mois de distance avaient présenté les signes passagers, mais indéniables, de la forme spéciale d'appendicite que j'ai en vue [1]. » Je partage absolument l'opinion de M. Brun et, parmi les observations que je vous ai citées, plusieurs viennent à l'appui de ces idées. Aussi, j'ai peine à comprendre la quiétude de certains médecins, alors même que leurs malades sont sortis triomphants d'une attaque d'appendicite. Trop souvent, même après guérison apparente, le feu couve sous la cendre,

1. Brun. *La Presse médicale*, 1897, p. 209.

l'appendicite est là, menaçante, prête aux récidives, prête à la perforation, prête aux infections secondaires :

*Hæret lateri lethalis arundo.*

Il est donc une formule, et c'est par là que je termine ces leçons, il est une formule, Messieurs, que je voudrais bien graver dans votre esprit : on ne se repent jamais d'avoir opéré l'appendicite, on se repent souvent de ne pas avoir opéré ou d'avoir opéré trop tard.

DIX-HUITIÈME LEÇON

## PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

---

Messieurs,

Une fillette de huit ans et demi avait passé à sa pension la journée du 25 novembre 1896, en parfaite santé, sans éprouver le moindre malaise. Elle était partie dans la matinée et revenue le soir dans sa famille aussi gaie que d'habitude, bien qu'elle eût reçu quatre jours auparavant, paraît-il, un coup au ventre, en jouant avec ses petites camarades. Ce coup n'avait été nullement douloureux, et sans une déchirure du tablier de l'enfant, ce traumatisme serait passé complètement inaperçu. Le 25 novembre au soir, l'enfant dîne bien et s'endort à neuf heures. Dans la nuit, vers deux heures du matin, elle est réveillée par une douleur très vive dans le ventre et elle se met à vomir. Les vomissements sont incessants; d'abord alimentaires, ils deviennent bilieux, puis franchement verdâtres, porracés; chaque nausée arrache des cris à la petite malade, qui ne tarde pas à être prise d'une diarrhée très abondante. Les déjections se répètent aussi souvent que les vomissements; la famille s'affole, craint un empoisonnement ou une attaque de choléra infantile, et envoie chercher un médecin. La fièvre est pour ainsi dire

nulle; la température, prise par la mère, à trois heures et à cinq heures du matin, est de 37°,6 sous l'aisselle. Le Dr Schmidt arrive bientôt après : en raison du facies péritonéal de la petite malade, qui a les yeux excavés, le nez effilé, le pouls filiforme, et en raison des douleurs abdominales, il pense tout d'abord à une appendicite; cependant l'existence de la diarrhée et l'absence de localisation bien nette à la région appendiculaire lui font réserver le diagnostic.

Le lendemain, 26 novembre, vers sept heures du matin, l'orage se calme et l'enfant peut dormir quelques heures. La température, prise à dix heures, donne 37°,5 sous l'aisselle. Les vomissements cessent dans l'après-midi, mais la diarrhée persiste; le soir la température s'abaisse à 37°,2 et le Dr Schmidt prononce le mot d'entérite folliculaire. La nuit suivante est marquée par la continuation de la diarrhée et par l'apparition d'un ténesme rectal intense. Le 27 novembre au matin, l'enfant a 38°,2. Le Dr Rénon, qui la voit le soir à six heures, trouve le ventre à peine ballonné, mais partout douloureux à la pression. Tous les organes, les poumons en particulier, sont en bon état. Les yeux sont légèrement cerclés, la langue est blanche, le pouls est à 100, l'enfant n'a ni céphalalgie ni épistaxis, elle n'est pas abattue, elle cause comme en état de santé. Malgré l'absence de taches rosées lenticulaires, on pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde, et on fait pratiquer des lotions froides sur le ventre.

Le 28, la diarrhée persiste, l'état général est satisfaisant, la température matin et soir est de 38°,4. Le 29, le ténesme rectal, qui avait fait une apparition l'avant-veille, devient de plus en plus pénible, il s'accentue dans la soirée au point de provoquer jusqu'à huit et dix fois par heure des besoins d'évacuation qui restent à peu près sans résultat. Température, 38°,2 le matin et 37°,7 le soir. Le 30, le ténesme a persisté toute la nuit, le pouls est à 120, la température monte à 38°,3, les douleurs de ventre sont stationnaires. On croit de plus en plus à une fièvre typhoïde, et pour élucider la question, on pratique le séro-diagnostic. Une cause d'er-

reur, la présence d'amas formés dans la culture de bacilles d'Eberth, pris à tort pour de vrais amas, fait croire un moment à la fièvre typhoïde[1], mais le séro-diagnostic est rectifié plus tard. Jusqu'au 7 décembre, la situation reste sensiblement la même ; l'état général est assez bon, le pouls est entre 110 et 120 pulsations, l'enfant rend tous les jours 250 à 350 grammes d'urine sans albumine.

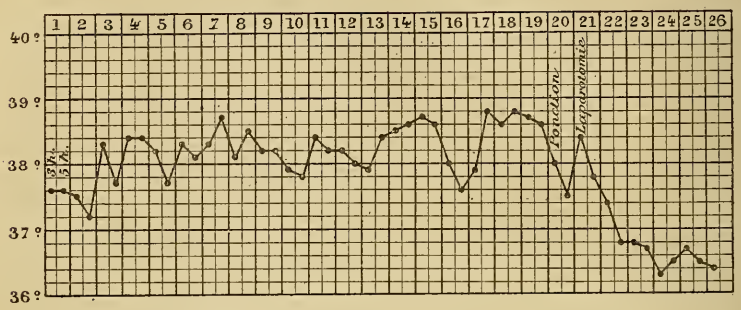
Le 7 décembre, le ventre est plus ballonné; par contre, il est moins douloureux à la pression. Les jours suivants le ventre paraît plus dur, plus empâté, surtout à la fosse iliaque droite. Le 11 décembre on perçoit nettement à cette région une sensation de fluctuation, ce qui fait revenir un instant au diagnostic primitif d'appendicite, compliquée maintenant d'un abcès à la région cæcale. En présence de ces symptômes, je suis appelé en consultation avec M. Routier, et le dimanche, 13 décembre, à six heures du soir, nous nous rendons auprès de la petite malade avec MM. Schmidt et Rénon. En arrivant auprès de cette enfant, je suis frappé de sa bonne mine, elle n'a nullement le masque péritonéal, elle est presque gaie et cause volontiers, elle donne elle-même d'une façon précise et intelligente des renseignements sur son état. Le ventre est saillant, augmenté de volume, du côté droit plus que du côté gauche. On constate une submatité étendue mais difficile à délimiter; la palpation donne la sensation d'une vaste collection liquide qui bombe sous la main. Cette collection, qui empiète sur la région hypogastrique, ne serait-elle pas due en partie à la vessie fortement distendue; cela est peu probable, néanmoins le cathétérisme est pratiqué et ne donne issue qu'à une très petite quantité d'urine, l'enfant ayant uriné dans la journée; au moment du cathétérisme, on constate que l'enfant est atteinte d'une légère vulvite. J'émets l'idée que la petite malade est atteinte d'une péritonite à pneumocoques, je me base sur l'âge de l'enfant, sur le début brusque de la maladie, sur la *diarrhée*, sur la présence d'une collection péritonéale qui, bien

1. Rénon. Nécessité d'examiner les cultures avant l'addition du sérum, dans la recherche de la réaction de M. Widal. *Société de Biologie*, 30 janvier 1897.

qu'étendue, paraît avoir une tendance à se localiser; je demande qu'on fasse une ponction exploratrice et que le liquide soit porté au laboratoire afin d'y étudier la virulence du pneumocoque. Le lendemain 14 décembre, à huit heures du matin, M. Routier ponctionne le flanc droit et retire un litre de pus crémeux, bien lié, verdâtre, sans odeur et contenant une quantité de flocons fibrineux. L'examen bactériologique pratiqué une heure après, dans notre laboratoire, décèle, après coloration par la méthode de Gram, l'existence du pneumocoque à l'état de pureté. Une souris inoculée avec deux gouttes de pus meurt quarante-huit heures après l'inoculation : son sang contient du pneumocoque. Vous voyez dans ce bocal le litre de pus retiré par la ponction ; ses caractères de pus, dit louable, crémeux, homogène, bien lié, suffirait presque à faire le diagnostic de suppuration pneumococcique.

Le diagnostic de péritonite à pneumocoques ayant été confirmé par la ponction, nous décidâmes aussitôt la laparotomie, qui fut pratiquée par M. Routier, le lendemain matin 15 décembre, à huit heures et demie. A l'incision du péritoine il s'écoula un flot de pus évalué à deux litres environ, pus crémeux, verdâtre, ayant les caractères du pus que je viens de vous montrer et contenant en quantité des fausses membranes fibrineuses. Les anses intestinales étaient rouges, dépolies et faiblement adhérentes les unes aux autres. Le lavage du péritoine fut fait avec de l'eau bouillie, la canule fut promenée dans le flanc gauche, sous le foie, en un mot dans tout l'abdomen, car la péritonite était très étendue. Deux gros drains furent placés dans l'incision. L'opération fut très bien supportée et les suites furent favorables ; la température s'abaissa graduellement, ainsi que vous pouvez le voir sur la courbe annexée à cette observation ; elle oscilla d'abord entre 37 et 38 degrés, et les jours suivants entre 36 et 37. Pendant une huitaine de jours la plaie donna encore issue à une petite quantité de pus crémeux, et à partir du 26 décembre il ne s'écoulait plus que quelques gouttes d'un liquide séro-purulent ne venant plus de la cavité péritonéale, mais du trajet infecté par le pus à pneu-

mocoques. Aussitôt après l'opération, l'enfant fut alimentée et se mit à manger de fort bon appétit. Le 12 janvier la plaie était complètement cicatrisée, le 17, l'enfant se levait, et le 20, elle faisait sa première sortie[1].




Telle est l'observation de péritonite à pneumocoques que je tenais à vous faire connaître; je saisis avec empressement l'occasion de vous en parler, parce qu'elle me permet d'étudier avec vous une question encore peu répandue et aussi parce qu'elle arrive fort à propos comme complément de nos études sur les péritonites appendiculaires. Mais avant d'entrer dans la description du sujet, laissez-moi vous citer quelques autres observations qui nous seront utiles pour l'étude que nous allons entreprendre.

(OBS. II). — Une fillette de quatre ans, bien portante d'habitude, fut prise, au milieu de la nuit, de douleurs abdominales soudaines et violentes accompagnées, dès leur apparition, de fièvre, de vomissements et de diarrhée. La fièvre atteignit 40°,2. Les vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, cessèrent le lendemain; mais les douleurs et la diarrhée verdâtre et très fétide persistèrent une semaine. Une dizaine de jours après le début de la maladie, l'état général parut s'améliorer, l'appétit revint, mais le ventre continua à aug-

1. Depuis cette époque, j'ai revu la petite malade, sa santé est excellente; la cicatrice est très solide et n'a pas plus d'étendue qu'une pièce de deux francs.

menter de volume, surtout dans sa partie sous-ombilicale. Puis l'enfant se mit à maigrir; les traits tirés, le nez effilé, les yeux cerclés, et l'énorme développement du ventre, douloureux à la pression, tout cela ressemblait fort à une péritonite tuberculeuse. Néanmoins, M. Sevestre fit le diagnostic de péritonite à pneumocoques et envoya la petite malade dans le service de M. Brun[1], qui en a publié l'observation. A son entrée à l'hôpital, cinq semaines après le début de la péritonite, l'enfant est sans fièvre, mais elle a l'aspect d'une tuberculeuse. Son ventre est très développé et l'ombilic forme une saillie rougeâtre, du volume d'une noix, qui donne l'impression d'un abcès qui va s'ouvrir. A la percussion, on constate une matité étendue aux trois quarts inférieurs de l'abdomen et remontant jusqu'à la région épigastrique, où reparaît la sonorité du paquet intestinal refoulé en haut. Le lendemain, l'enfant est opérée par laparotomie médiane. L'incision donne issue à deux litres de pus verdâtre, crémeux, sans odeur, et contenant des fausses membranes fibrineuses. Après l'évacuation du pus, on constate l'existence d'une vaste cavité allant d'un flanc à l'autre, se continuant directement en bas avec la cavité du petit bassin, et limitée en arrière et en haut par un dôme de fausses membranes qui isolent complètement l'intestin. L'agent pathogène de cette péritonite est le pneumocoque à l'état de pureté. Les suites de l'opération furent des plus simples, jamais la température ne s'éleva au-dessus de 37 degrés, et vingt jours plus tard, la guérison était complète.

(OBS. III). — Une fillette de trois ans, généralement bien portante, fut prise brusquement, le 21 septembre, à son réveil, de douleurs de ventre, de vomissements et de diarrhée. Les jours suivants, les vomissements persistèrent; il y eut de la fièvre, du délire, et le médecin appelé auprès de l'enfant parla de fièvre muqueuse. Trois semaines plus tard, le 7 octobre, la petite malade se plaignit du ventre plus que d'habitude, elle se mit à vomir fréquemment, et sa mère la pressant dans ses bras la trouva inondée de pus. L'enfant fut

1. Brun. Péritonite à pneumocoques. *La Presse médicale*, 1896, p. 33.

alors conduite à l'hôpital et entra dans le service de M. Brun, à qui j'emprunte cette observation[1]. A ce moment, la fièvre est modérée, la diarrhée a cédé, mais les vomissements persistent. Le ventre n'est pas ballonné, la pression ne détermine aucune douleur. De l'ombilic sort un pus abondant, épais, crémeux, jaune verdâtre, sans odeur. Au centre de la cicatrice ombilicale existe un orifice au travers duquel s'écoule le pus. M. Brun porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques, diagnostic confirmé par l'examen bactériologique; le pneumocoque n'y était associé à aucun autre microbe. Quelques jours après l'entrée de cette enfant à l'hôpital, la fièvre et les vomissements reparaissent, et l'intervention chirurgicale est aussitôt décidée. La laparotomie médiane donne issue à du pus crémeux, verdâtre, tenant en suspension d'épaisses fausses membranes. La cavité purulente péritonéale remontait en haut jusqu'aux fausses côtes, en bas jusque dans le petit bassin, en avant, la masse intestinale était protégée par un épais rideau de fausses membranes. L'intervention chirurgicale n'améliora en rien la situation, la température resta fort élevée, et l'enfant succomba à une pneumonie gauche.

(OBS. IV). — Une fillette de sept ans est prise dans la journée du dimanche, le 5 juin, de douleurs de ventre, de vomissements et de diarrhée. Les jours suivants, la fièvre est forte, la diarrhée persiste, mais les vomissements cessent. Cinq jours plus tard, l'enfant entre dans le service de M. Sevestre, qui constate l'état suivant : ventre douloureux et légèrement ballonné, langue sèche, gargouillements à la fosse iliaque droite; deux selles liquides dans la journée ; à l'auscultation, râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine; température oscillant aux environs de 39 degrés. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde. Puis les symptômes se modifient; outre la fièvre, et la douleur, on constate de l'empâtement et de la matité à la fosse iliaque droite, si bien que, n'était-ce la diarrhée, on abandonnerait le diagnostic de fièvre typhoïde pour penser à l'appendicite et à

1. Brun. Péritonite à pneumocoques. *La Presse médicale*, 1896, p. 33.

un abcès péri-cæcal. Peu à peu, l'amaigrissement devient considérable, le ventre se météorise, le facies se grippe, les yeux s'excavent, la diarrhée est fétide et presque incessante. Il est certain maintenant que cette enfant est atteinte de péritonite, peut-être la péritonite est-elle tuberculeuse, et cependant M. Sevestre émet l'hypothèse d'une péritonite à pneumocoques. En conséquence, la laparotomie médiane est pratiquée par M. Jalaguier. L'incision donne issue à un flot de pus contenant de nombreuses fausses membranes et occupant le côté gauche de l'abdomen; un autre foyer existe à la fosse iliaque droite. L'examen bactériologique du pus permet de confirmer le diagnostic de péritonite à pneumocoques. Malgré une double broncho-pneumonie survenue les jours suivants, l'enfant a fini par guérir[1].

(OBS. V). — Le 19 mai, pendant le déjeuner, une fillette de huit ans, toujours bien portante, fut prise tout à coup d'accidents abdominaux graves. Elle n'avait éprouvé dans la matinée rien d'anormal; elle avait même été fort gaie au commencement du repas, puis vers la fin et brusquement, elle se plaignit d'une douleur d'abord sourde et peu intense, mais bientôt si vive qu'on craignit une syncope. L'enfant fut mise à l'air dans le jardin, puis on la coucha, et elle fut prise de vomissements qui se répétèrent d'une façon presque incessante. La douleur de ventre devint très vive, surtout à la région inguinale droite, et pendant toute la nuit, l'enfant ne cessa de gémir. En même temps, le pouls devint filiforme, incomptable, et les traits prirent l'aspect du facies péritonéal. Le lendemain, M. Sevestre vit la petite malade dont il a rapporté l'observation à la Société médicale des hôpitaux[2]. A ce moment, le ventre est douloureux, surtout à la région inguinale droite; l'enfant a des évacuations fréquentes, peu abondantes, et formées surtout de matières glaireuses, sanguinolentes. On fait le diagnostic de péritonite sans en déterminer la cause et la nature. Le surlendemain, troisième jour de la maladie, survient une légère amélioration, les vomisse-

1. Cette observation est consignée dans la thèse de M. Morisse, *Péritonite à pneumocoques*. Paris, 1892.

2. Sevestre. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

ments s'arrêtent, le ventre est moins douloureux, mais il augmente de volume. Toute la région sous-ombilicale est rénitente et presque mate. Quelques jours plus tard, une collection liquide devient manifeste dans la fosse iliaque gauche, puis le ventre tout entier prend de fortes proportions. Le 22 juin, un mois après le début de la maladie, on constate au voisinage de l'ombilic une saillie rougeâtre, indice d'une collection purulente qui tend à s'ouvrir. M. Sevestre formule alors le diagnostic de péritonite pneumococcique, et M. Lucas-Championnière fait une ponction qui donne issue à quatre litres de pus. L'examen bactériologique de ce pus démontra qu'il s'agissait, en effet, d'une péritonite à pneumocoques sans adjonction d'aucun autre microbe. La suppuration s'étant bientôt reformée, on se décida à pratiquer la laparotomie. Quinze jours après, la guérison était complète.

(OBS. VI). — Le 1er juillet 1896, une fillette de quatre ans et demi fut prise subitement de fièvre, de douleurs abdominales, de vomissements et de diarrhée. Elle fut transportée à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. d'Heilly. Pendant quatre semaines, la maladie suivit son cours jusqu'au moment où apparurent de nouveaux symptômes décrits par M. Brun dans la relation qu'il a faite de cette observation[1]. A ce moment, 29 juillet, l'enfant se plaint de douleurs abdominales plus vives du côté droit; elle vomit et a toujours de la diarrhée. Le ventre n'est pas très volumineux, il est peu tendu, l'ombilic est rouge et saillant, la région sous-ombilicale est douloureuse à la pression, mate à la percussion. La température est de 37°,2, l'état général est assez bon. M. Brun porte le diagnostic de péritonite à pneumocoques et pratique la laparotomie médiane. L'incision donne issue à une assez grande quantité de pus verdâtre, sans odeur, avec nombreuses fausses membranes. Le pus évacué, on voit les anses intestinales recouvertes par un dôme membraneux, limitant, en haut et en arrière, une cavité qui, par en bas, communique librement avec l'excavation pelvienne. Le pus

1. Brun. Péritonite à pneumocoques. *La Presse médicale*, 27 février 1897.

contenait du pneumocoque à l'état de pureté. Les suites opératoires furent des plus simples; la guérison était complète le 17 septembre.

(OBS. VII). — Une fillette de quatre ans, de bonne santé habituelle, fut prise, il y a trois semaines, d'une violente douleur de ventre avec fièvre, diarrhée et vomissements. Depuis cette époque, les vomissements et la diarrhée ont cessé, mais les douleurs de ventre ont persisté. Traitée au début pour une fièvre typhoïde, cette enfant fut plus tard envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. A son entrée dans le service de M. Brun, la température de la petite malade est de 37°,8; la partie sous-ombilicale de l'abdomen est modérément distendue; la cicatrice ombilicale est déplissée et, à ce niveau, la peau est rouge et amincie. Matité uniforme et absolue de toute la moitié inférieure de l'abdomen; la palpation, modérément douloureuse, donne l'impression d'une fluctuation assez vague. M. Brun pose le diagnostic de péritonite purulente enkystée à pneumocoques. Ajoutons que l'enfant toussait dès le début de sa maladie, et que l'on trouve encore, au tiers inférieur du poumon droit, quelques râles sous-crépitants. On pratique la laparotomie médiane sous-ombilicale; l'incision tombe sur une poche contenant au moins un litre de pus verdâtre et bien lié. Après évacuation du pus, le doigt fait le tour d'une vaste cavité, tapissée de fausses membranes et isolée des anses intestinales, qui sont refoulées en haut et en arrière. L'examen bactériologique démontra la présence du pneumocoque à l'état de pureté. Les suites opératoires furent des plus régulières; la guérison était complète le 14 octobre, avec cicatrice froncée, sans éventration et état général excellent[1].

(OBS. VIII). — Une fillette de trois ans fut prise de broncho-pneumonie double avec retentissement sur la plèvre; huit jours plus tard, survint une amélioration brusque et très notable; l'enfant retrouva l'appétit et la gaîté; toutefois, la défervescence ne fut pas complète, car la température du

1. Brun. Péritonite à pneumocoques chez l'enfant. *La Presse médicale*, 27 février 1897.

soir avoisinait 38 degrés. Huit jours plus tard, apparurent brusquement de violentes douleurs de ventre avec diarrhée et vomissements; le ventre était tendu, ballonné et partout douloureux. Cinq jours après ce début, la palpation fit reconnaître à la partie inférieure du ventre une zone d'empâtement siège de matité; en même temps, l'ombilic se déplissait et la peau de cette région s'amincissait et prenait une coloration rougeâtre. Quelques jours plus tard M. Sevestre, tenant compte de l'existence antérieure de la broncho-pneumonie et des allures un peu particulières de l'affection abdominale consécutive, porta le diagnostic de péritonite à pneumocoques et conseilla l'intervention chirurgicale. M. Brun fut du même avis; il constata au niveau de la région sous-ombilicale, entre le pubis et l'ombilic une tuméfaction arrondie ayant les apparences d'un globe utérin ou d'une vessie distendue par l'urine. Une incision faite sur la ligne médiane, conduisit dans une poche contenant près d'un litre de pus verdâtre, bien lié, sans odeur, tenant en suspension de nombreuses fausses membranes. Après évacuation de pus, il fut facile de constater que la poche était très nettement limitée par les membranes qui la tapissaient. L'examen bactériologique du pus démontra l'existence du pneumocoque à l'état de pureté. L'opération fut aussitôt suivie d'une amélioration notable et de chute de la température; mais trois jours après, reparaissait une fièvre intense avec gêne respiratoire. Une pleurésie se déclara du côté droit, dans la région préalablement occupée par la broncho-pneumonie. La plèvre fut incisée et à travers l'incision s'écoula un verre à bordeaux de pus verdâtre, crémeux, contenant, lui aussi, le pneumocoque à l'état de pureté. Dès lors, l'amélioration fut rapide et quelques semaines plus tard, la guérison était complète[1].

(OBS. IX). — Un homme de trente-cinq ans fut pris brusquement, dans le cours d'une bonne santé, de douleurs abdominales intenses siégeant à peu près dans les parages de l'appendicite. Ces douleurs abdominales furent accompagnées de frissons, de fièvre, de vomissements alimentaires

1. Brun. Péritonite à pneumocoques. *La Presse médicale*, 27 février 1897.

et bilieux. Les jours suivants, les vomissements se calmèrent, la fièvre tomba et le malade se plaignit de ténesme vésical. Plus tard, M. J. Brault constata une volumineuse tumeur abdominale, mate, immobile, fluctuante et occupant la fosse iliaque et le flanc droits. On porta le diagnostic de péritonite purulente enkystée, très probablement, croyait-on, d'origine appendiculaire, et la laparotomie fut pratiquée. L'incision donna issue à plus d'un litre de pus laiteux et d'odeur infecte. Il n'y avait pas trace d'appendicite, et la poche péritonéale était tapissée de fausses membranes épaisses, fibrinoïdes, qui cachaient les anses intestinales. L'examen bactériologique du pus décela la présence du pneumocoque. Les suites de l'opération furent normales et le malade ne tarda pas à guérir [1].

Si je joins aux neuf cas que je viens de vous citer, huit autres cas dont il sera question dans le courant de cette leçon, j'arrive à un total de dix-sept observations qui vont me servir à vous retracer l'histoire de la péritonite pneumococcique. De même qu'il y a des pleurésies pneumococciques, des méningites pneumococciques, des endocardites pneumococciques, de même, il y a des péritonites pneumococciques. Ces péritonites sont presque toujours *primitives,* ce qui veut dire qu'elles éclatent en pleine santé chez des sujets qui n'avaient aucune autre infection à pneumocoque. La forme secondaire est extrêmement rare; qu'il s'agisse de malades déjà atteints de n'importe quelle localisation de l'infection pneumococcique, pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie, méningite, otite, endocardite, la localisation secondaire du pneumocoque au péritoine est exceptionnelle; il suffit de rappeler ses souvenirs pour voir combien est rare l'éclosion d'une péritonite pneumococcique au cours d'une pleurésie ou d'une pneumonie. Sur dix-sept observations, la péritonite à pneumocoques figure quinze fois, à titre de péritonite primitive et deux fois seulement à titre d'affection secondaire, précédée par une infection pulmonaire.

1. J. Brault. Péritonite purulente enkystée à pneumocoques. *La Semaine médicale*, 25 février 1895.

Ce n'est pas que le pneumocoque n'aborde pas facilement le péritoine; dans bon nombre d'autopsies concernant des malades ayant succombé à une pneumonie, on a pu constater la présence du pneumocoque sur le péritoine; mais il semble, dit M. Boulay[1], que cette séreuse s'oppose au développement du pneumocoque, ou du moins que ce microbe n'ait pas prise sur elle; le péritoine se défend victorieusement. Donc chez un homme déjà infecté d'une lésion pneumococcique, le pneumocoque peut bien émigrer dans le péritoine, mais il n'y engendre pas la péritonite. Pareille chose se produit dans les expériences : on infecte un animal par injection sous-cutanée, l'animal meurt, on trouve bien des pneumocoques dans son péritoine, mais point de péritonite. On injecte des pneumocoques dans le péritoine d'un animal, cobaye ou lapin : l'animal meurt d'infection généralisée, mais habituellement il meurt sans péritonite.

La péritonite pneumococcique est fort rare chez l'adulte[2], je ne la trouve signalée que deux fois sur dix-sept cas. Elle est surtout fréquente entre les âges de trois et douze ans. La fillette qui fait le sujet de mon observation, avait huit ans et demi. Les deux observations de M. Sevestre[3] concernent deux fillettes, l'une de sept ans, l'autre de huit ans. L'observation de M. Moizard[5] concerne une fillette de sept ans. L'observation de M. Gaillard[4] concerne une fillette de onze ans. Les cinq observations de M. Brun[6] concernent des fillettes de quatre ans, de trois ans, de sept ans, de huit ans, de quatre ans et demi. L'observation de M. Kirmisson[7] concerne un enfant de sept ans. Les trois observations de Goriastsckine[8] concernent deux fillettes, l'une de neuf ans,

1. Boulay. *Les affections à pneumocoques.* Thèse de Paris, 1891.
2. Arnozan et Cassaët. *Société médicale des hôpitaux*, 18 janvier 1894.
3. Sevestre. *Société médicale des hôpitaux*, 1890, et thèse de Morisse, *Péritonite à pneumocoques*, Paris, 1892.
4. Lecoq. *Péritonite à pneumocoques.* Thèse de Paris, 1893.
5. Gaillard. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1890.
6. Brun. *La Presse médicale*, janvier 1896.
7. Kirmisson, *Société de chirurgie*, 8 mai 1895.
8. Degos. *Péritonite à pneumocoques.* Thèse de Bordeaux, 1895.

l'autre de sept ans et un garçon de dix ans. L'observation de M. Pochon concerne une fillette de deux ans et demi[1]. L'observation de M. Remy concerne un enfant de onze ans[2].

Presque tous ces cas, vous le voyez, se rapportent à des petites filles; les petits garçons y sont en très infime minorité. Peut-être pourrait-on incriminer la vulvite (Marfan) signalée dans plusieurs observations[3]; d'autre part, la présence du pneumocoque ayant été constatée dans la cavité utérine (Boulay), « il est permis de se demander, dit M. Brun, si la péritonite pneumococcique ne pourrait pas, à la rigueur, reconnaître la même pathogénie que d'autres péritonites; passage du micro-organisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Tout hypothétique qu'elle soit, cette opinion pourrait encore s'appuyer sur ce fait que, dans tous les cas où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin qu'elles ont été rencontrées ». Pour si séduisante que soit cette théorie, elle ne rend nullement compte de péritonites pneumococciques observées chez les garçons.

Un premier point domine la description de la péritonite à pneumocoques, c'est la *brusquerie du début*; elle éclate tout à coup, dans le cours d'une excellente santé, par une vive douleur de ventre; véritable *point de côté abdominal*, comparable au point de côté de la pneumonie. Rappelez-vous nos observations, et vous trouvez presque partout ce début soudain, douloureux et fébrile : la petite malade, qui fait le sujet de mon observation, avait dîné de bon appétit, et s'était endormie tranquillement vers neuf heures, quand elle fut réveillée, vers deux heures du matin, par une très vive douleur abdominale bientôt suivie de vomissements. La fillette de la deuxième observation s'était couchée, elle aussi, bien

1. Pochon. *La Médecine infantile*, 15 juin 1895.
2. Remy et Courdoux. *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 30 avril 1896.
3. A. Martin. Propagation des affections vulvo-vaginales de l'enfance au péritoine. *Thèse de Paris*, 1894.

portante; elle fut réveillée soudainement au milieu de la nuit par de violentes douleurs de ventre avec vomissements. La petite malade de la troisième observation fut prise brusquement à son réveil d'une vive douleur abdominale suivie de vomissements. La jeune enfant de la cinquième observation déjeunait de fort bon appétit quand, vers la fin du repas, elle éprouva une douleur abdominale si vive qu'on craignit une syncope; et ainsi de suite pour la plupart de nos observations, où vous retrouvez le même début soudain avec douleurs de ventre et vomissements.

Supposez que cette douleur de ventre ait son siège dans les parages de la fosse iliaque droite, hypothèse qui s'est plusieurs fois réalisée, et vous conviendrez qu'au premier abord la péritonite pneumococcique, avec sa douleur et ses vomissements, simule singulièrement l'appendicite. Nous verrons plus loin comment on peut les différencier. Le début de la maladie est toujours fébrile, parfois très fébrile; on a même comparé l'élévation brusque de la température atteignant 39 et 40 degrés à l'élévation brusque et similaire de la température au cas de pneumonie. La comparaison n'est pas absolument justifiée, car s'il est des cas où la température de la péritonite pneumococcique est d'emblée fort élevée, il en est d'autres, comme chez la fillette de notre observation, où, pendant les deux premiers jours de la maladie, la température n'a pas dépassé 37°,6.

Le début de la péritonite pneumococcique est encore caractérisé par des vomissements alimentaires et bilieux, qui ne manquent pour ainsi dire jamais et qui sont parfois répétés et incessants. Dans aucune des observations, chose étrange, je ne vois signalé le hoquet, ce symptôme si habituel à d'autres péritonites, et par contre, dans presque toutes les observations, une mention toute spéciale est réservée à la diarrhée, symptôme exceptionnel dans les autres variétés de péritonite. Sans que je puisse m'expliquer la cause de cette diarrhée qui fait partie des symptômes initiaux, il est certain

1. E. Cassaët. De la péritonite à pneumocoques. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1896, nos 3, 4 et 5.

que sa constance et ses caractères lui assignent une place importante dans la péritonite pneumococcique; elle a même, nous le verrons plus loin, une valeur prépondérante au point de vue du diagnostic. Reprenez nos observations et vous verrez combien la diarrhée y est fréquemment signalée [1]. Chez la petite malade qui fait le sujet de mon observation, la diarrhée apparaît dès le début de la maladie, elle est intense et ne disparaît qu'après une huitaine de jours. Chez la fillette de la deuxième observation, la diarrhée survient en même temps que les vomissements, elle est verdâtre, très fétide, elle persiste pendant huit jours. Chez la malade de la quatrième observation, la diarrhée fait partie des symptômes initiaux, et elle persiste alors que les vomissements ont cessé. Chez les enfants de la quatrième, sixième et septième observation, nous trouvons encore la diarrhée, marquant le début de la maladie, avec les douleurs de ventre et les vomissements.

On peut dire, par conséquent, que la douleur de ventre (le point de côté abdominal), les vomissements et la diarrhée, avec fièvre plus ou moins élevée, forment le *syndrome* soudain et caractéristique de la péritonite à pneumocoques; la connaissance de ce syndrome simplifie beaucoup le diagnostic. Parfois cependant, le diagnostic de la péritonite pneumococcique à ses débuts n'est pas exempt de difficultés, surtout parce qu'on n'y pense pas assez. Ce début simule assez bien l'appendicite, et, dans la plupart des observations, c'est tout d'abord à l'appendicite qu'on a songé; cela est d'autant plus compréhensible, que le jeune âge auquel on voit la péritonite pneumococcique est également l'âge le plus favorable à l'appendicite; néanmoins, en y regardant de près, il y a quelque différence entre ces deux affections : Les douleurs de la péritonite pneumococcique, quoique pouvant débuter par la région iliaque, n'ont habituellement ni la netteté, ni la localisation précise des symptômes appendiculaires au point de Mac Burney; de plus, la diarrhée qui ne manque presque jamais au début de la péritonite pneumococcique est absolument rare au cas d'appendicite.

Tels sont les symptômes et tel est le diagnostic de la

péritonite pneumococcique à ses débuts. Suivons-la maintenant dans son évolution. Pendant quelques jours, les symptômes restent sensiblement les mêmes; souvent la fièvre est assez forte et la température avoisine 39 degrés, les douleurs abdominales persistent ou se modèrent, les vomissements deviennent plus rares et cessent, mais généralement la diarrhée continue. L'enfant arrive ainsi au quatrième, cinquième, sixième jour de sa maladie, avec fièvre, diarrhée, douleurs abdominales, ballonnement du ventre et, si l'on n'a le soin de s'orienter en faisant appel au syndrome du début, on ne peut se défendre de l'idée de la fièvre typhoïde; cette idée, nous la trouvons émise dans bon nombre d'observations. Il faut convenir que, dans quelques cas, ce diagnostic serait assez embarrassant, au moins pendant quelques jours, si le séro-diagnostic, ce merveilleux moyen que nous devons à M. Widal, ne levait sur-le-champ tous les doutes.

La maladie continuant son évolution, de nouveaux symptômes apparaissent. A cette phase, la fièvre a quelquefois disparu; elle a même pu cesser avec la brusquerie de la défervescence pneumonique; toutefois, cette défervescence brusque, considérée par quelques auteurs comme un des signes de la péritonite pneumococcique, manque dans bon nombre de cas; elle n'existait pas chez la fillette qui fait le sujet de notre observation.

A mesure que le ventre se tuméfie, la matité se cantonne habituellement à la région hypogastrique et aux flancs; la palpation dénote l'empâtement et la rénitence de la même région et on y perçoit du liquide. Alors le diagnostic de péritonite s'impose; si cette péritonite se circonscrit à la région ilio-inguinale on revient volontiers au diagnostic d'appendicite avec abcès péritonéal. Parfois, à cette phase, l'enfant maigrit et se cachectise, bien que la fièvre soit nulle ou peu élevée; le nez s'effile, les yeux s'excavent, le ventre grossit, reste douloureux, et, ainsi que vous l'avez vu dans plusieurs de nos observations, on pense alors à une péritonite tuberculeuse. Toutefois, il est un signe qui, à cette période de la maladie, donne un appoint au diagnostic, c'est le déplissement de l'ombilic (Brun), c'est la saillie et la rougeur

du nombril, qui s'abcède et livre passage à une quantité de pus plus ou moins considérable. Dans bien des cas, en effet, la péritonite à pneumocoques aboutit à une ouverture ombilicale; trois, quatre, cinq semaines après le début de la péritonite, une saillie rougeâtre, luisante, fluctuante, du volume d'une noix, apparaît à la région ombilicale; si l'on n'intervient pas à temps, l'abcès s'ouvre et le pus péritonéal est évacué par un processus qui rappelle la vomique consécutive à la pleurésie métapneumonique, on pourrait dire en forçant l'analogie qu'il se fait là une *vomique péritonéale*. Le pus qui s'écoule est habituellement un pus verdâtre, crémeux, inodore et mélangé à des fausses membranes fibrineuses. L'ouverture spontanée à l'ombilic se retrouve dans la moitié des cas (observations de MM. Brun, Moizart, Kirmisson, Pochon, Sevestre); elle pourrait être évitée si l'opération était faite à temps; on a même publié des observations où l'ouverture spontanée s'est faite non seulement à l'ombilic, mais au vagin (Brun, Pochon)[1]. Le liquide de la péritonite pneumococcique est quelquefois très abondant, puisqu'on a constaté jusqu'à trois et quatre litres dans le ventre de petits enfants de huit à dix ans. Mais ce liquide n'a pas, il s'en faut, la mobilité du liquide ascitique; il s'enkyste, il se collecte en foyers limités par d'épaisses fausses membranes; bien que parfois étendu à une partie de l'abdomen, l'enkystement du foyer est consigné dans toutes les observations.

Livrée à elle-même, la péritonite pneumococcique primitive peut guérir par évacuation spontanée du pus comme guérissent certaines pleurésies purulentes par vomique. Mais dans d'autres circonstances, moins favorables, surtout si la péritonite est secondaire, ou même si elle est primitive, elle détermine une infection pneumococcique, plus ou moins généralisée, pneumonie, pleurésie, endo-péricardite, otite, et la mort en est la conséquence. D'où le précepte d'opérer les péritonites à pneumocoques avant que l'infection ait eu le temps de se généraliser; c'est une condition essentielle de succès.

1. Pochon. *La médecine infantile*, 15 juin 1895.

Telle est l'évolution de la péritonite à pneumocoques. Je vous ai déjà indiqué, chemin faisant, comment il vous sera possible d'en faire le diagnostic à chacune des étapes de la maladie ; je reviens, en quelques mots, sur cette question. Début soudain, très vive douleur de ventre, vomissements alimentaires et bilieux, diarrhée abondante et fétide, élévation de température, tel est le *syndrome*, telle est l'entrée en scène de la péritonite à pneumocoques. Ce syndrome du début, vous ne le retrouvez au complet dans aucune autre maladie abdomino-péritonéale, il sera donc votre guide, quelle que soit la période à laquelle vous ayez à faire le diagnostic. Dès que le liquide péritonéal est appréciable, on peut en extraire quelques gouttes au moyen d'une aspiration exploratrice, et rechercher le pneumocoque.

La péritonite pneumococcique, vous ai-je dit, est souvent enkystée, la collection purulente occupant une grande loge ou plusieurs loges, c'est une notion que le chirurgien ne doit pas oublier au moment de l'opération ; dans un cas de M. Brun, la masse des viscères abdominaux était tapissée à sa face antérieure par une large fausse membrane plus épaisse sur ses parties latérales qu'à sa partie moyenne, circonscrivant une grande cavité suppurante qui s'étendait en haut et à gauche jusqu'au diaphragme, en haut et à droite jusqu'au bord antérieur du foie, et descendait dans le petit bassin jusqu'à la partie la plus déclive du cul-de-sac de Douglas. Dans un cas de M. Brault, la péritonite occupait la moitié inférieure droite de l'abdomen. Dans un cas de M. Sevestre, la péritonite opérée par M. Lucas-Championnière s'était enkystée au-dessous de l'ombilic. Dans un cas de M. Gaillard, la péritonite était cloisonnée et M. Jalaguier eut plusieurs poches à ouvrir. Le liquide péritonéal est verdâtre, épais, crémeux, fibrino-purulent, il a tous les caractères du pus pneumococcique; une fois cependant il n'était pas purulent, il était séro-fibrineux (observation de Weichselbaum), exception qu'on a constatée également dans la pleurésie pneumococcique qui, vous le savez, peut n'être pas purulente. Dans le liquide nagent de nombreux flocons et d'épaisses membranes. Le *pneumocoque* est habituellement

le seul microbe trouvé dans le liquide péritonéal, il est facile d'en constater la présence par l'examen bactériologique ; mais à l'autopsie, ou même pendant la vie, au cas de fistule ombilicale, d'autres microbes, et surtout le colibacille ont eu le temps d'envahir la cavité péritonéale.

Abordons le *traitement* de la péritonite à pneumocoques. Livrée à elle-même, cette maladie est souvent mortelle, et le sujet succombe à une infection plus ou moins généralisée, avec localisations secondaires (plèvre, poumon, cœur, etc.). Il est donc utile d'intervenir, non pas par simple ponction, mais par laparotomie avec incision large suivie de lavage et de drainage de la poche suppurée. Non seulement il faut intervenir, mais il faut intervenir *en temps voulu* et ne pas attendre les infections secondaires. Les cas de guérison, et ils sont nombreux, ont été obtenus lorsque l'intervention chirurgicale a été faite en temps opportun ; les insuccès, au contraire, doivent être mis sur le compte de l'opération tardive ; le malade opéré tardivement est déjà, je vous le répète, sous le coup d'infections secondaires et il succombe à une infection du poumon, comme un des petits malades de M. Brun, à une infection du péricarde et des plèvres, comme un des petits malades de M. Jalaguier.

Dans le cas où la péritonite s'est spontanément ouverte à l'extérieur, faut-il s'abstenir de pratiquer la laparotomie ? La guérison, il est vrai, a été observée dans quelques cas de ce genre, mais l'évacuation spontanée du pus ne m'inspire qu'une médiocre sécurité. Deux complications, en effet, sont à craindre près l'évacuation spontanée du pus : l'une, c'est la pénétration, dans le foyer, d'un nouveau microbe redoutable, streptocoque ou staphylocoque, comme chez la petite malade de M. Moizart ; l'autre, c'est la reprise de l'infection dans des clapiers péritonéaux incomplètement vidés comme chez la fillette opérée par M. Lucas-Championnière, et le retour de la fièvre et des accidents. L'intervention chirurgicale pratiquée en temps opportun, est donc, en toute circonstance, le seul traitement rationnel à opposer à la péritonite pneumococcique.

Je termine cette leçon par les conclusions suivantes :

1. — La péritonite à pneumocoques est presque toujours primitive, elle ne survient qu'à titre exceptionnel dans le cours des autres infections pneumococciques.

2. — Très rare chez l'adulte, la péritonite à pneumocoques est relativement fréquente chez l'enfant, surtout entre trois et douze ans. Les petites filles y sont beaucoup plus sujettes que les petits garçons.

3. — Le début de la péritonite à pneumocoques est brusque et soudain, il n'y a pour ainsi dire jamais de prodromes. Une vive douleur de ventre (point de côté abdominal), les vomissements, la diarrhée, la fièvre, forment un syndrome qui annonce l'entrée en scène de la maladie.

4. — Plus tard le ventre se développe, le liquide se forme, se collecte en foyers plus ou moins étendus, et tend à se faire jour par l'ombilic. Le pus de cette péritonite est crémeux, bien lié, verdâtre, inodore et tient en suspension de nombreuses membranes fibrineuses.

5. — Le pneumocoque, à l'état de pureté, est l'agent pathogène de cette péritonite.

6. — Suivant les étapes de la maladie, le diagnostic doit être fait avec l'appendicite, avec la fièvre typhoïde, et avec la péritonite tuberculeuse.

7. — L'intervention chirurgicale est le seul traitement de la péritonite à pneumocoques, qui, prise à temps, guérit presque toujours.

---

# TABLE DES MATIÈRES

Pages.

PREMIÈRE LEÇON

LEÇON D'OUVERTURE (14 novembre 1896) . . . . . 1

DEUXIÈME LEÇON

ŒDÈME BRIGHTIQUE SURAIGU DU POUMON . . . . . 23

TROISIÈME LEÇON

ŒDÈME BRIGHTIQUE DU LARYNX . . . . . 49

QUATRIÈME LEÇON

LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE . . . . . 71

CINQUIÈME LEÇON

LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE (suite) . . . . . 91

SIXIÈME LEÇON

LES LÉSIONS SYPHILITIQUES DE L'AORTE (suite et fin). . . . 113

SEPTIÈME LEÇON

ANGINE DE POITRINE TABÉTIQUE. . . . . 131

HUITIÈME LEÇON

UN CAS DE CHORÉE MORTELLE . . . . . 148

Pages.

NEUVIÈME LEÇON

UN CAS D'ÉPILEPSIE JACKSONIENNE . . . . . 165

DIXIÈME LEÇON

UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW. . . . . 184

ONZIÈME LEÇON

UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW (suite et fin) . . . . . 201

DOUZIÈME LEÇON

PERFORATION DE L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM. . . . . 225

TREIZIÈME LEÇON

TRANSFORMATION DE L'ULCÈRE STOMACAL EN CANCER. . 249

QUATORZIÈME LEÇON

LITHIASE INTESTINALE ET ENTÉRO-COLITE SABLEUSE. . . 273

QUINZIÈME LEÇON

APPENDICITE — PÉRITONITES APPENDICULAIRES . . . . . 299

SEIZIÈME LEÇON

APPENDICITES — PÉRITONITES APPENDICULAIRES (suite . . 328

DIX-SEPTIÈME LEÇON

APPENDICITES — PÉRITONITES APPENDICULAIRES (fin) . . . 367

DIX-HUITIÈME LEÇON

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES . . . . . 396

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 11003.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing, as provided by the rules of the Library or by special arrangement with the Librarian in charge.

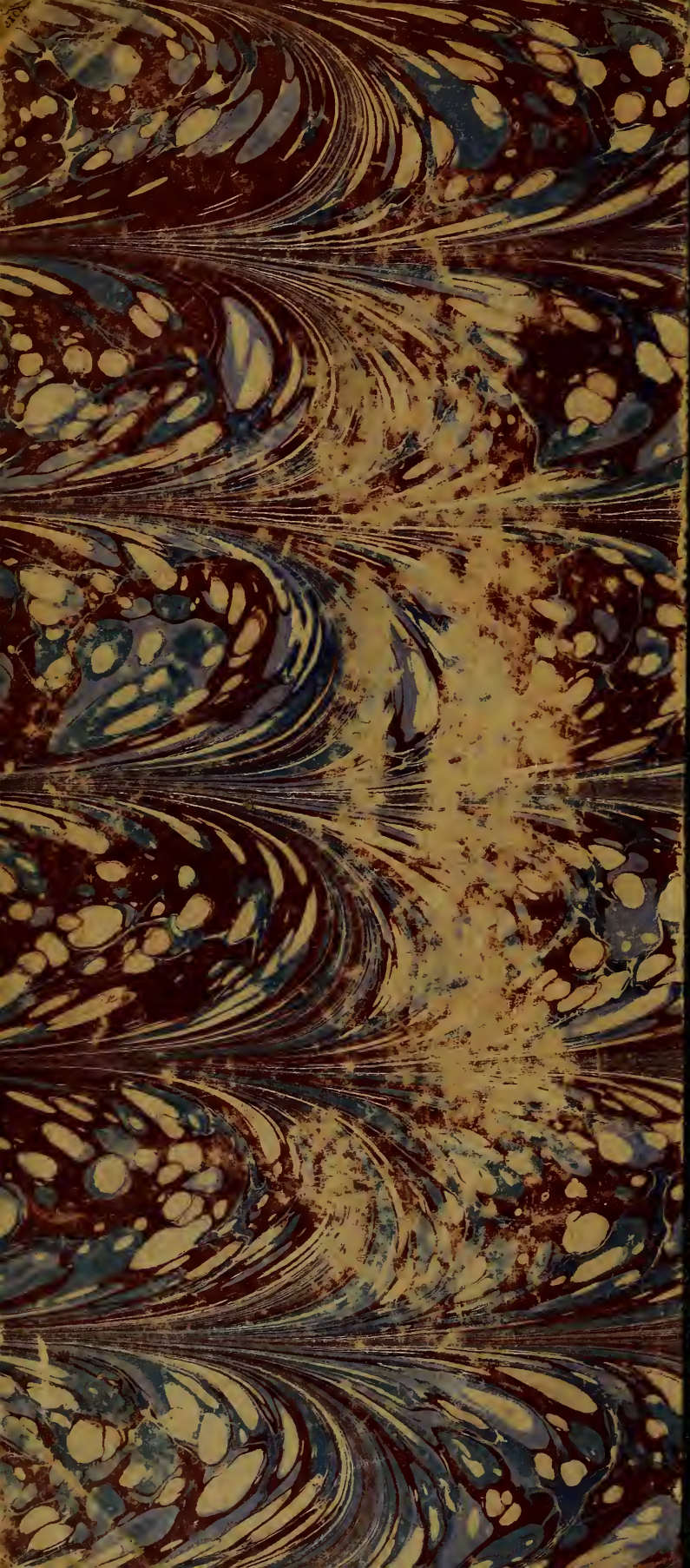
| DATE BORROWED | DATE DUE | DATE BORROWED | DATE DUE |
|---|---|---|---|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| C28(1141)M100 | | | |

RC61

D56
cv.1
1896/97

Dieulafoy

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.

RC61

D56
cv.1
1896-97